

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

Année 1967 - N° 206

TITRE DE LA THÈSE

A PROPOS DE 35 CAS D'ANGIOCHOLITE
COMPLIQUÉS D'INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË

THÈSE

présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon
et soutenue publiquement le 15 Décembre 1967
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jean-Pierre CHIEZE

*Ancien Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire
Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon*

né le 11 Juin 1940

à CAHORS (46)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

Année 1967 - N° 206

TITRE DE LA THÈSE

A PROPOS DE 35 CAS D'ANGIOCHOLITE
COMPLIQUÉS D'INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË

THÈSE

présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon
et soutenue publiquement le 15 Décembre 1967
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jean-Pierre CHIEZE

*Ancien Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire
Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon*

né le 11 Juin 1940

à CAHORS (46)

MM. P. MOUNIER-KUHN	Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie et d'Audiophonologie
L. PAUFIQUE	Clinique Ophtalmologique
H. THIERS	Clinique de Dermatologie, Syphiligraphie et Allergologie
J. BRUN	Clinique de Pneumophtisiologie
J. CREYSSEL	Clinique Chirurgicale orthopédique et traumatologique
M. DARGENT	Clinique carcinologique
M. BERGER (1)	Physique nucléaire appliquée à la Médecine
A. GUICHARD	Anatomie Pathologique
P. GIRARD	Clinique Neuro-Psychiatrique et d'Hygiène Mentale
M. GIRARD	Clinique Médicale D.
M. LATARJET	Anatomie
R. PEYCELON	Clinique Chirurgicale B.
A. VACHON	Pathologie Médicale
P. GALY	Physio-Pathologie des Voies Respiratoires
J. PAPILLON	Radiologie
M. JEUNE	Clinique Médicale Infantile et Hygiène du Premier Age
A. GONIN	Thérapeutique
P. MONNET	Clinique Médicale Infantile B.
J. CHATONNET	Physiologie B.
P. GUINET	Clinique Endocrinologique
H. COLLET (1)	Chimie Générale et Pharmaceutique
A. TRILLAT	Clinique de Chirurgie Orthopédique
Ch. FREIDEL	Clinique Stomatologique
J. MARION	Clinique de Chirurgie et d'Orthopédie Infantile
J. DORCHE	Matière Médicale et Législation Pharmaceutique
L. MANSUY	Neurochirurgie
L. REVOL (1)	Hématologie
J. LECUIRE (1)	Neurochirurgie
H. LIARAS (1)	Clinique Chirurgicale propédeutique
L. PERROT	Chimie
J.F. CIER	Physiologie A.
J. PERRIN	Thérapeutique Chirurgicale et Chirurgie Opératoire
P. GOINARD (1)	Clinique Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie expérimentale
P. MICHAUD	Clinique de Chirurgie Cardiaque
M. PONT (1)	Séméiologie Médicale
J. TRAEGER	Clinique de Néphrologie et maladies métaboliques
J. MATHIEU	Clinique Gynécologique
G. FAUGON	Biologie Médicale et Pharmacodynamie
A. BERTOYE	Clinique des maladies infectieuses
G. VIGNON	Hydrologie Thérapeutique, Climatologie et Ecologie Sociale
D. VINCENT	Biochimie appliquée
A. CIER	Pharmacodynamie
L. COLOBERT	Chimie Biologique et Médicale
P. MAGNIN	Physiologie et Pathologie obstétricales
J. THIVOLET	Hygiène et Action Sanitaire et Sociale
M. PLAUCHU (1)	Séméiologie et Médecine Générale
J. FRANCILLON	Séméiologie Chirurgicale
C. GIROD	Histologie et Embryologie
X	Pathologie Chirurgicale
X	Pathologie générale et expérimentale

(1) Professeurs à titre personnel.

.../...

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. E. ROMAN	Parasitologie
J. FEROLDI	Anatomie Pathologie
R. MORET	Physique biologique
L. ODDOUX	Botanique et Cryptogamie
C. DESPIERRES	Médecine Générale
J.P. GARIN	Parasitologie
F. TOLOT	Médecine du Travail
R. MALLEIN	Chimie analytique
E. PINET	Electro-Radiologie
D. COLOMB	Dermatologie
R. FRANCOIS	Pédiatrie
M. COLIN	Médecine Légale
F. LARBRE	Pédiatrie
J. GRAS	Chimie Biologique

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

MM. R. CREYSSEL	Chimie biologique
J. GUYOTAT	Neuro-Psychiatrie
J. DESCOTES	Chirurgie Générale
M. JOUVET	Pathologie expérimentale
R. MORNEX	Médecine Générale
J.O. PEYRIN	Physique biologique
M. TOMMASI	Anatomie pathologique
P. BUFFARD	Electro-Radiologie
E. LEJEUNE	Médecine générale et thérapeutique
Fr. de MOURGUES	Stomatologie
H. NAUSSAC	Maladie infectieuses
J. REBOUILLAT	Chirurgie générale
G. ROMAGNY	Pédiatrie
J.P. DELAHAYE	Médecine générale
R. DELEUZE	Anesthésiologie
M. GIRAUD	Electro-radiologie diagnostic et thérapeutique
A. MICHEL	Anesthésiologie
J. MICHOUILLIER	Chirurgie générale
R. LAMBERT	Médecine générale
D. FRIES	Médecine générale
R. GILLY	Pédiatrie
J. ROBERT	Médecine générale
A. BOUCHET	Anatomie
M. BETHENOD	Pédiatrie
D. GERMAIN	Immunologie, sérologie, hématologie
J.C. KALB	Pneumo-phtisiologie
J. SOUSTELLE	Chirurgie générale
J.J. VIALA	Médecine générale
P. VINCENT	Bactériologie, parasitologie, virologie

MM. J.A. BERTRAND	Chimie Biologique
G. MARET	Chirurgie générale
J. VIALLIER-RAYNARD	Bactériologie
L.C. CHOLLAT	Electro-Radiologie
J. FLEURETTE	Bactériologie
R. FLANDROIS	Physiologie
P. MOREL	Hématologie
H. TERMET	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
A. FREDERICH	Pharmacologie
M. DAUDET	Chirurgie Infantile
J. BRUNE	Médecine Générale et Thérapeutique
R. LOMBARD-PLATET	Chirurgie générale
M. BOUVIER	Rhumatologie
F. FREYCON	Pédiatrie
C. LAPRAS	Neuro-Chirurgie
M. PELLET	Physiologie
J. DUQUESNEL	Electro-Radiologie
H. DEJOUR	Orthopédie et Traumatologie
G. MOULIN	Dermato-Vénérologie
M. PERRIN-FAYOLLE	Pneumo-Phtisiologie
P. PALIARD	Médecine Générale et Thérapeutique
A. MORGON	Oto-rhino-laryngologie
M. PAUPERT-RAVAULT	Ophtalmologie
J. MOTIN	Anesthésiologie
J. PASQUIER	Médecine Générale et Thérapeutique
J.L. VAUZELLE	Anatomie pathologie
J.C. CZYBA	Histologie et Embryologie
M. CABANAC	Physiologie
R. TOURAINE	Pneumo-phtisiologie
A. BEL	Médecine générale et thérapeutique
F. CHARVET	Gynécologie-Obstétrique
M. MAYER	Cancérologie
G. BRAILLON	Anatomie et Chirurgie générale
H. VILLIERS	Chirurgie générale
P. LOUISOT	Chimie biologique et Chimie des Explorations fonctionnelles
J. COURJON	Neuro-Psychiatrie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

MM. J. FAVRE-GILLY	Hématologie
G. RIFFAT	Hygiène
M. ROÛLET	Pharmacie galénique
C. BIZOLLON	Physique

GARMIER
DUMAS
SCHNEPP
NOEL

Obstétrique
Stomatologie
Orthopédie
Médecine generale.

Examineurs de la thèse

- Président: M. Le Professeur J. TRAEGER
- Assesseurs: MM. PLAUCHU
BRETTE
FRIES
FELIX.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

A MON FILS DOMINIQUE

Je leur dédie ce travail.

A FRANCOISE, à HENRY

A MICHEL, à MARCELLE

A LOUIS et JEANNETTE

Merci pour tout ce qu'ils ont fait pour moi.

A BERNARD, à PHUNG

A TOUS MES AMIS.

A Monsieur le Professeur H. REDON

Professeur de Clinique Cancérologique - PARIS.

Une longue amitié lie nos deux familles.

Qu'il trouve ici toute l'admiration, tout

l'attachement que nous avons pour lui.

Qu'il soit ici remercié de tout ce
qu'il a fait pour nous.

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur J. TRAEGER.

Nous avons toujours admiré la rigueur de son raisonnement, sa capacité de travail et d'organisation, la sûreté de son diagnostic et l'étendue de ses connaissances.

Il nous a fait l'honneur de juger ce travail. Qu'il trouve en ces lignes un témoignage de notre respectueuse admiration et de notre gratitude.

A NOS JUGES.

A Monsieur le Professeur PLAUCHU.

Un semestre passé dans son service nous laissera toujours un souvenir inoubliable.

Sa grande bonté, son sens clinique, ses questions toujours pertinentes ont été pour nous riches d'enseignements

Qu'il trouve en ces lignes un faible témoignage de notre reconnaissance et de notre respect.

A Monsieur le Professeur Agrégé R. BRETTE.

Nous avons apprécié la profondeur et la clarté de son esprit pendant que nous étions dans son service.

Sa gentillesse nous a beaucoup touché. Nous aimons sa simplicité et sa franchise.

Nous sommes heureux de le compter parmi nos juges et nous le prions de croire à la sincérité de nos sentiments respectueux.

A Monsieur le Professeur Agrégé D. FRIES.

Il nous a inspiré ce travail et aidé à le mener à bien.

Sa gentillesse, sa bonté et sa patience, ses conseils nous ont toujours profondément touché.

Nous le remercions de la confiance qu'il nous a accordé et souhaitons de ne pas l'avoir déçu.

A Monsieur le Médecin Colonel H. FELIX.

Professeur Agrégé du Val de Grâce.

Nous le remercions bien vivement d'avoir voulu accepter de juger ce travail.

A ce seuil de notre carrière, nous l'assurons de notre fidèle dévouement.

A Monsieur le Docteur P. ZECH

Assistant des Hôpitaux.

Sa gentillesse, son sens critique nous ont permis
de mener à bien ce travail.

Qu'il accepte nos remerciements et l'assurance de
notre fidèle attachement.

A Monsieur le Docteur BERTOCCHI

Assistant des Hôpitaux.

Avec tous nos remerciements.

A Monsieur le Docteur BANSSILLON

Assistant des Hôpitaux.

Avec toute notre amitié.

A Monsieur le Docteur MOSKOVENSKO

A tous mes amis de l'externat et des hôpitaux.

A nos Maîtres dans les Hôpitaux -

Monsieur le Professeur Agrégé BUFFART

Monsieur le Professeur MOUNIER-KUHN

Monsieur le Professeur Agrégé J. GAILLARD

Monsieur le Professeur LIARRAS

Monsieur le Professeur J. TRAEGER

Monsieur le Professeur Agrégé D. FRIES

Monsieur le Professeur MONNET

Monsieur le Professeur M. PLAUCHU

Monsieur le Professeur Agrégé R. BRETTE

A Monsieur le Médecin Général Inspecteur BORON
Professeur Agrégé du Val-de-Grâce
Directeur de l'ECOLE du SERVICE de SANTE MILITAIRE
et de l'HOPITAL des ARMEES DESGENETTES.

A Monsieur le Médecin Colonel GROSSETETE
Bactériologiste des Hôpitaux des Armées
Médecin-Chef de l'HOPITAL des ARMEES DESGENETTES,
Sous-Directeur de l'ECOLE du SERVICE de SANTE MILITAIRE.

- I N T R O D U C T I O N -

Nous traiterons des angio cholites se compliquant d'insuffisance rénale aiguë. C'est à dire de l'angiocholite urémigène.

Elle a été individualisée par J. CAROLI en 1945 qui décrit cette forme comme une "forme pernicieuse" des angiocholites avec insuffisance rénale et hyperazotémie.

Nous avons groupé deux types d'observations dans notre travail : celles des malades qui ont présenté une angiocholite urémigène médicale et celles de malades dont l'insuffisance rénale a été révélée ou aggravée par l'intervention qu'ils ont subi avant d'entrer dans le service.

34 observations viennent du service du Professeur TRAEGER (clinique des maladies métaboliques et rénales) une est due à l'obligeance du Professeur Agrégé R. BRETTE (N° 35), soit 35 observations.

o o o o
o o o
o o
o

HISTORIQUE

Il faut rappeler les travaux de LANCEREAUX : (Des ictères graves et des hépatites parenchymateuses) en 1882 et de RICHARDIERES en 1890 (un cas d'ictère grave à forme rénale). Mais surtout CHARCOT en 1877 qui a décrit l'angiocholite et sa fièvre, mais aussi la conséquence de l'angiocholite sur le taux de l'urée urinaire. Il constata, dans deux observations (de REGNARD et de BRONADEL) une diminution de la concentration uréique urinaire lors des accès fébriles (le dosage de l'urée sanguine ne se pratiquait pas encore).

Ce n'est qu'à partir de 1922 avec W. WALTER et D. PARHAM, puis en 1927 avec A.O. WILENSKY et R. COLP que les anglo-saxons décrivent les premiers cas d'angiocholite urémigènes typique, et parlent de "Liver death" et de syndrome hépato rénal (F.C. HELWIG et C.B. SCHUTZ en 1932). Les auteurs signalent la fréquence de l'atteinte rénale au cours des inspections biliaires : 6 atteintes rénales sur 56 observations (10,7 %)

Un peu avant les anglo-saxons décrivent de nouveaux cas post-opératoires à la suite C.C. HEYD; F.F. BOYCE et E.M. Mac FETRIDGE (1935), W. BARLETT (1933), S. LICHMANN et A. SOHVAL (1937), J.H. GARLOCK et S.M. KLEIN (1938), A.O. WILENSKY (1939). Les images histologiques ont été décrites en 1935 par C.S. LIEBER et L.H. STEWART : la néphrose biliaire ou "cholemic nephrosis".

En FRANCE, à cette époque on retiendra les noms de S. VAGUE (1935) et M. DEROT (1937).

En 1939 NONNENBRUCH publie en ALLEMAGNE des travaux sur le Syndrome hépato rénal s'appuyant sur les travaux de P. CLAIRMONT et H. HABERER (1911), E. STAEHEL (1921), STEINTHAC (1911), A. FURWANGLER (1927).....

De leur côté, B. VARELA, FUENTES et P. RUBINO (1935) étudie l'hyperazotémie au cours des infections biliaires aiguës.

..../..

En 1938 J. CAROLI publie un cas "d'Ictero-néphrite suraigue à pneumo bacille de Friedlander, abcès multiples du foie et cancer de l'ampoule de Vater".

Et surtout en 1943, parution de la Thèse de T.G. LENOIR inspirée par J. CAROLI et la publication de 1945 de J. CAROLI sur les angiocholites urémigènes, où il exposa la symptomatologie, l'évolution grave, la conduite thérapeutique urgente, ainsi qu'une étude pathogénique.

Quelques années plus tard en 1953 J. CAROLI et ANDRE J. présentent un rapport très complet sur les angiocholites urémigènes.

Ces dernières années de nombreux travaux ont été publiés. Nous citerons P. LOUYOT, F. MEUILLY, R.DORNIER et F. STREIFT (1956); L. DEMEULENAERE, G. MORTIER et N. CANDAELE (1957), J. HAMBURGER, J. HEPP et S. CROSNIER (1958); F. KOPPICH, A. CARASSI et I.S.GEORGESCU en 1960, H. LUDEWIG et H. HIRCH (1962), J.L. FUNCK-BRENTANO , J.P. MERY, J. VANTELON et J. WATCHI (1963).

La thèse de S. FOURNIER en 1963 et la publication de P. CHALNOT, F. NEULLY, A. LARCAW, P. GAUCHER et M. CALAMI en 1965.

E. ALDERRORENTZ et N. KUHLLACH en Suède en 1964 à propos de hemodialyse dans les infections biliaires. La même année les travaux de DANSON S.L. en Angleterre.

Et en 1967 J.P. ETIENNE et C. LIGUORY dans la revue du praticien.

A LYON, nous devons citer, les travaux de PLAUCHU M., MORNEX R., BURLET P.. En 1954, dans la thèse de BURLET P. à propos des manifestations rénales au cours des affections hépato-biliaires, de LEVRAT M. et les travaux du Service du Professeur TRAEGER : 14 cas d'angiocholite urémigène relevés sur 137 cas d'IRA médicales. (Thèse ZECH 1964), 26 cas sur 303 (J. TRAEGER et coll. 1966).

Actuellement sur un chiffre total approximatif de 1.000 cas d'IRA (1967) on relève 34 cas d'angio - cholite urémigène, soit 3,4 % des étiologies.

....

ABREVIATIONS EMPLOYEES .:

IRA = insuffisance rénale aiguë

K = potassium

RA = Réserve alcaline

Cl = Chlore

Na = Sodium

Hc = Hématocrite

VS = Vitesse de sédimentation

T^o = Température

TA = Tension artérielle

ECG = Electrocardiogramme

TC = Temps de coagulation

TS = Temps de saignement.

P L A N G E N E R A L

- I - EXPOSITION DES OBSERVATIONS :
 - Antécédents
 - Histoire clinique
 - Biologie
 - Anatomo-pathologie et vérification
 - Résumé

- II - ETUDE ETIOLOGIQUE

- III - LES SIGNES D'ANGIOCHOLITE
 - Cliniques
 - Biologiques hepato-biliaires
 - Les hémorragies

- IV - LES SIGNES AMENANT L'INSUFFISANCE RENALE
 - Les signes infectieux
 - L'hypotension
 - Les troubles hydro-électrolytiques
 - La nature de l'obstruction

- V - LES SIGNES D'INSUFFISANCE RENALE
 - L'Azotémie
 - Les Signes urinaires.

- VI - L'EVOLUTION - LES COMPLICATIONS

- VII - L'ANATOMO-PATHOLOGIE
 - Hépato-biliaire
 - Rénale.

VIII - LA PHYSIOPATHOLOGIE

IX - LE TRAITEMENT

- Antibiotique
- Réanimation médicale
- Epuration extra-rénale
- Chirurgie

X - CONCLUSIONS.

Observation N° 1 (I729) -

VIN..... Femme âgée de 66 ans.

Dans ses antécédents elle a présenté des crises de coliques hépatiques sans ictère, mais avec des migraines associées à des vomissements fréquents.

L'histoire clinique débute le 27-I-1959 par une crise de migraine avec vomissements sans température. Elle entre dans un hôpital périphérique le 30-I-59.

Une cholecystographie pratiquée montre une vésicule exclue. Le lendemain la température est à 40° avec frissons, choc, pouls imprenable et TA = 5 et installation d'une anurie avec azotémie à 0,84 (le 3I-I-59).

Le I-2-59 la TA est à 6, mais vomissements intenses, avec contracture sous costale D. douleur à irradiation scapulaire, mais la conscience est normale. Au 5ème jour apparition d'un ictère très intense avec syndrome hématologique de suppuration et stomatite à fausses membranes.

La malade entre dans le service (2-2-59). Elle s'améliore, mais une insuffisance hépatique s'installe et le 8-2-59, phlébite au membre inférieur G. Au 8ème jour l'apparition d'une onde ST d'ischémie coronarienne à l'ECG assombrit le pronostic.

L'infection a été jugulée - 3 semaines après l'entrée la malade allait bien. La diurèse avait repris dès l'entrée (2-3 l.), sa température était normale. L'azotémie après avoir augmenté jusqu'à 1,80 gr. est redescendue à un taux normal en 3 semaines avec reprise de la concentration uréique qui bien que la diurèse soit bonne était effondrée.

Le diagnostic d'angiocholite urémigène a été porté secondairement.

24 jours après l'entrée (26-2-59), réapparition d'un choc avec constriction thoracique très intense et au 26ème jour décès dans un tableau de choc avec anurie et collapsus cardio-vasculaire irréversible.

Du point de vue biologique :

A l'entrée : Urée = 1,30 g/l. - K = 4,5 - pH = 7,40 -

RA = 45 Vol. - Hc = 40 -

Lipides = 3,78 g/l. avec cholestérol à 1,30 g/l.

Les urocultures étaient stériles à l'entrée.

La Prothrombine = 75 % - Le TS = 3 minutes.

Le TC = 3 minutes avec fibrinogène à 8,3 g/l.

Globules rouges = 4.800.000 - Plaquettes 80.000

La température a été à 40° irrégulière, puis à 37 et les derniers jours reprise du processus infectieux avec température à 40°.

La VS = 45 %. Les globules blanc = 24.000 dont 77 % de polynucléaires. Au 10e jour 14.000 dont 86 % de polynucléaires.

Toutes les hémocultures ont été stériles.

Du point de vue hepato-biliaire :

- Tests hépatiques à ++
- Bilirubine normale à l'entrée.
- Protéines 65 g/l. Rapport Sérines globulines: 1,40
- Amylasémie 105 U. Bodansky.

L'électrophèse montrait une hypoalbuminémie avec augmentation des α_1 α_2 globulines.

Pas de vérification.

En somme malade de 66 ans ayant des antécédents de coliques hépatiques et de migraines présentant une insuffisance rénale aiguë survenue en même temps qu'une crise évocatrice d'angiocholite (température, douleurs, frissons, puis ictère, vomissements). L'anurie s'est prolongée 3 jours et la malade est morte dans un tableau de collapsus cardio-vasculaire irréversible après ischémie myocardia-

Obs. N° 2 (2863) - .

MUN..... Femme âgée de 60 ans.

Dans les antécédents de cette malade obèse qui a eu 19 grossesses on relève il y a 2 ans, 2 crises douloureuses sous costale D. avec vomissements.

L'histoire clinique débute 17 jours avant l'entrée avec apparition d'un ictère type rétention : douleur sous hépatique, frissons, température à 39°5, selles décolorées et urines foncées (29-2-60).

Le 5-3, la malade est opérée : cholecystectomie avec extraction d'un calcul cholédocien de la grosseur d'une olive. Le cholédoque est plein de pus. Drain de Kehr. Dans les suites, vomissements au bout de 48 heures et obnubilation croissante jusqu'à l'entrée dans le service où la malade arrive le 16-3-60 avec un teint jaune-vert, obnubilie, une TA = 10.

La malade était oligoanurique depuis 8 jours (200 à 900 cm³/j.) et son azotémie a été découverte à 1,45 g. le lendemain de l'intervention. On nous l'adresse car sa diurèse était à 150 cm³ - l'urée = 4,10, la TA = 12, les réflexes étaient faibles.

Le jour de son arrivée elle subit une épuration extra-rénale (3 bains) avec légères chutes de TA. nécessitant de l'hypertensine. Au 4ème jour l'obnubilation augmente et la malade évolue alors comme un coma hépatique.

Il faut noter que sur la radio de l'abdomen sans préparation la présence d'une image de calcul sous costal D.

Le F.O. était normal, la radio pulmonaire montrait un encombrement de la base D.

L'anurie a duré 3 jours, puis la concentration uréique est passée à 6-7 g/l.

A l'entrée : Urée = 4,10 g/l. - K = 5 - pH. = 7,2

RA = 45 Vol. - Hématocrite 38 %

L'ECG montrait dans les précordiales des PR allongés. La TA = 10.

La malade est décédée 5 jours après son arrivée d'une syncope cardiaque, ayant toujours été plus ou moins en collapsus.

Les hémocultures ont été stériles.

Le TC = 10 minutes - le TS = 1 minute 30 - la VS 70 %

La Prothrombine 80 %, puis 70 %. Le bilan de coagulation était normal, mais il y avait une hyperfibrinémie.

La température a été à 39°5 - 2 jours, puis s'est normalisée à 36°5 - 37°

Les urocultures ont montré un proteus Hauseri.

La bilirubine directe était à 148 mg., l'indirecte à 82 mg. - Les phosphatases alcalines à 30 U.B.

Les protéines à 62 g/l. - Le cholestérol à 2,70 g/l.

L'électrophorèse montrait une augmentation des α 2 globulines et le lipidogramme une augmentation des B. lipoprotéines. Il y avait des sels et des pigments biliaires dans les urines.

Amonémie 110 γ

Conclusion :

En somme, malade de 60 ans ayant présenté deux crises douloureuses sous costales D. dans ses antécédents, présentant une IRA survenue 8 jours après une crise cliniquement évocatrice d'angiocholite (ictère par rétention, frissons, température). L'anurie s'est prolongée 3 jours et la malade est morte dans un tableau de choc avec syncope cardiaque.

Obs. N° 3 - (3I96) -

REV.... Femme âgée de 68 ans.

On ne possède aucun renseignement sur les antécédents.

L'histoire clinique débute 15 jours avant l'entrée dans le service. La malade vomissait et un ictère est apparu avec crises douloureuses abdominales et température. On découvre alors une urée à 2,45 g. associée à une diurèse à 250 - 300 cc lorsque la malade est hospitalisée dans un hôpital périphérique.

On nous l'adresse 3 jours plus tard avec une urée à 3,40 g. et une diurèse à 200 cc.

Les chirurgiens refusent alors l'intervention, bien que la malade soit en occlusion et apyrétique. Le lendemain de l'arrivée de la malade la TA est à 14/8, mais il s'installe une arythmie complète. L'abdomen est douloureux et le TV. négatif en dehors d'un fibrome. La radio de l'abdomen sans préparation montre une image de brouillard sous hépatique sans calcul visible.

Le diagnostic a été porté le lendemain de son entrée. Mais la malade s'est très vite aggravée du point de vue cardiaque : arythmie complète avec extra systoles ventriculaires jusqu'à 6 secondes, associées à un sous décalage ST et énorme coeur radiologique. On pose alors un pace maker externe avec électrode intra cardiaque et on tente une épuration extra rénale car l'urée = 4,10 - K = 5, pH. = 7,4, RA = 35 Meq,Hc = 42, Ca = 79.

La malade supporte très mal cette épuration : choc, confusion, agitation associés avec une température à 38°5. Le choc se maintient, puis s'aggrave et la malade malgré des hypertenseurs finit l'épuration avec TA= 7

En fin d'épuration l'urée est à 2 g. mais l'aggravation est rapide : fibrillation ventriculaire. Le pace maker permet pendant 3 heures de percevoir un pouls fémoral puis sur l'ECG (oscilloscope) apparition d'une ligne iso électrique.

La prothrombine était à 60 % - Le TS. = 2 minutes

Le TC. = 16 minutes

Globules rouges = 3.550.000

La température était à 38°, puis 37°, puis a oscillé entre 38-38°5 - La VS = 45 %.

Les globules blancs étaient à 60.000 avec 91 % de polynucléaires, mais les hémocultures ont été stériles, de même que les urocultures.

Les testshépatiques étaient à +, les protéines à 56 g/l. et le rapport sérine globuline 1,04.

L'électrophorèse montrait une hypoalbuminémie avec une augmentation des $\alpha 1$ $\alpha 2$ globulines.

Vérification :

1) Atteinte hepato-biliaire :

Macroscopiquement : Péritonite biliaire avec abcès sous hépatique. La vésicule était scléro atrophique et perforée avec présence d'un énorme calcul cholédocien. Le foie présentait une stéatose. A noter des plaques hémorragiques sur l'estomac.

Microscopiquement : Foie de stéatose avec infiltrat inflammatoires à cellules rondes des espaces portes. associés à des polynucléaires, ce qui est en faveur de l'angiocholite.

2) Type de l'atteinte rénale :

Macroscopiquement : les reins semblaient normaux.

Microscopiquement : discrètes lésions de néphrite tubulo intersticielle.

- 3) Cause de la mort : Suffusions hémorragiques.
Gros coeur et alvéolite oedémateuse pulmonaire.

En somme, malade de 68 ans, dont on ne connaît pas les antécédents, présentant une IRA survenue 8 jours après une scène clinique évocatrice d'angiocholite par les vomissements, les crises douloureuses, la température et l'ictère.

Une oligurie a duré 6 jours et la malade est morte dans un tableau de fibrillation ventriculaire avec choc après arythmie complète et extra systoles ventriculaires ayant nécessité la pose d'un pace-maker externe.

Obs N° 4 - (3277) -

TRI... Femme âgée de 80 ans /

Dans ses antécédents on relève une hystérectomie pour fibrome, une cataracte et surtout des troubles digestifs avec une crise de colique hépatique et des intolérances alimentaires, sans ictère, mais évoquant la lithiasse vésiculaire.

L'histoire clinique débute 4 jours avant son entrée dans le service par une douleur de l'hypochondre D., avec vomissements, température à 38°, sans frissons. La douleur irradie à tout l'abdomen. La veille de l'entrée arrêt des matières et des gaz et l'anurie s'installe avec azotémie croissante.

A l'entrée :

Température à 37°, pouls = 75. La malade répond aux questions. L'abdomen est très douloureux. L'examen est négatif. Pas d'ictère. Mais la radio sans préparation montre des images de calculs de la région vésiculaire. Les chirurgiens repoussent l'intervention et 3 jours après son admission on évoque l'angiocholite urémigène.

La malade a subi une épuration extra-rénale le jour de son arrivée. Elle a été très bien supportée.

A l'entrée :

Urée = 4,05 g - K = 4 pH. = 7,32 - RA = 33 Vol. Hc = 40

Cl. I04 - Na = I40 -

L'azotémie remonte après la première épuration et une 2ème épuration est nécessaire. Celle-ci est plus difficile avec une TA qui oscille entre 25 et 5 et des vomissements. La malade s'améliore dans les 5 jours qui suivent, mais brusquement infarctus du myocarde (ECG : extra systoles, bloc gauche, Q en VF....) et 8 jours après son arrivée décès après chute de TA de 26 à 6. Exitus brutal par défaillance cardiaque.

Son azotémie était en phase décroissante.

Les examens ont montré :

Une prothrombine à 74 % - Globules rouges = 4.000.000

La température a dessiné des clochers à 38°

LA VS. = 50 % - Il y avait 7.800 globules blancs avec 79 % de polynucléaires.

Les hémocultures et les urocultures ont été stériles.

Les test hépatiques étaient +, les protéines à 65 g/l. et le rapport sérines globulines à 1,31.

Les lipides à 9,70 g/l. avec un cholestérol à 2,75.

L'électrophorèse montrait une augmentation des α_2 globulines et le lipidogramme une nette élévation des lipoprotéines.

En somme, malade de 80 ans ayant des antécédents de colique hépatique permettant une IRA survenue 2 jours après une scène clinique évocatrice d'angiocholite par la température, les douleurs sous costales D., les vomissements. L'anurie a duré 1 jour et la malade est morte dans les suites d'un infarctus du myocarde.

Obs. N° 5 - (3398) -

VAS..... Homme âgé de 50 ans.

Il a été gastrectomisé avec gastro entéro anastomose pour ulcère. Par ailleurs, il présentait une silicose.

L'histoire clinique : débute 5 jours avant son arrivée : par une crise douloureuse abdominale très violente avec TA imprenable, température à 39° - Le soir sa TA = 5. Il est alors opéré : découverte d'une énorme vésicule violacée, avec canal cystique très dilaté évoquant l'infarctus vésiculaire. Une Cholecystectomie avec ligature du cystique est pratiquée et pose d'un drain de Kehr.

Avant l'intervention l'urée était à 0,45 g/l., la diurèse 375 cm³. Après celle-ci la TA = 10, mais 2 jours avant son arrivée, apparition de troubles respiratoires nécessitant une trachéotomie et assistance respiratoire. La température est alors à 39-40°, le pouls à 100-120, sans frissons.

Le collapsus a bien évolué, mais apparition d'une anurie avec diurèse inférieure à 200 cm³.

Le jour de son entrée dans le service le malade est conscient, mais présente un ictère intense depuis 2 jours, avec soif vive, langue rôtie, pli cutané signant la deshydratation.

Sa TA = 18/10, mais polypirée à 44 minutes.

L'examen est négatif par ailleurs, mais urée = 4,65 g/l.

K. = 7,90 - RA. = 28 Vol. - Hc = 36 - Cl. = 10,2 - Na. = 136.

La prothrombine est à 40 % -

Une épuration a été faite immédiatement et a été bien supportée. Il finit son épuration avec urée = 1,90

K = 6 - pH. = 7,45. L'ECG pratiqué à l'entrée montrait des ondes T. très positives. Puis apparition d'hémorragies profuses.

Le lendemain, la TA = 16/10 - 2 jours après le syndrome hémorragique domine la scène associé à une diarrhée intense. Au 5ème jour, l'ictère est flamboyant. L'anurie à 50 cm³/j, les hémorragies diffuses (muqueuses, shunt, piqûres). Petit à petit la conscience se perturbe malgré 3 autres épurations dominées par les hémorragies et le malade meurt 10 jours après son entrée.

Sa prothrombine est passée de 65 à 40 %.

Le TS. = 3', mais le TC de 16 minutes à 1 heure 30.

Le bilan de coagulation montrait une hypoprothrombinémie, un fibrinogène à 4,55, des plaquettes à 30.000, puis à 80.000 (sa prothrombine auparavant était à 100 %).

Sa température a présenté des clochers à 39°, puis 37°, puis 38 - 39° - Sa VS = 60 %. Il avait 24.600 globules blancs cm^3 dont 86 % de polynucléaires.

Les hémocultures ont été négatives. Les urocultures ont montré un Klebsellia à l'entrée.

Du point de vue hepato-biliaire :

Les phosphatases alcalines étaient à 20,54 U.B.
Les protéines à 65 g/l. avec un rapport sérines globulines à 1,82. Les lipides à 7,30 g/l. avec un cholestérol à 2,10. L'électrophorèse montrait une augmentation des α 2 globulines et le lipidogramme une élévation des β lipoprotéines

En somme malade de 50 ans sans antécédents biliaires présentant une IRA survenue 2 jours après une scène clinique évocatrice d'angiocholite par la température élevée, le choc initial, les douleurs abdominales, puis l'ictère L'anurie s'est prolongée 11 jours et le malade est mort d'hémorragie par troubles de la coagulation (hypoplaquetose, hypoprothrombinémie).

Obs. N° 6 - (3650) -

MAL..... Homme âgé de 61 ans.

Nous n'avons aucun renseignement sur les antécédents

L'histoire clinique débute le 3I-I-196I, par un ictère par rétention. Le 3-2-6I il est opéré : lithiase du cholédoque nécessitant une choledoco duodenostomie. Jusqu'au 9-2, les suites sont simples, mais le 10-2-6I température à 40°, contracture abdominale, et apparition d'une tachyarythmie et d'un infarctus pulmonaire.

Le malade est alors mis au tromexane. Mais la température reste à 39° et l'azotémie augmente pour atteindre le 16-2 : 2,90 g/l.

Le malade entre le 17-2-6I dans le service.

Il n'a jamais été anurique, mais il est choqué (TA = 4), ictérique, température à 39° sans frissons et tout de suite le diagnostic d'angiocholite urémigène est porté.

Le jour de l'arrivée :

1'urée = 2,90 - K = 5,5 - pH = 7,44 - RA = 35 Vol.

Cl = 97 - Na = 139 - Hc = 50.

La prothrombine était à 100 % le 3I-I-6I.

La diurèse = 2,5 litres et la concentration uréique est

11 g/l.

Du point de vue ECG. : Extra systoles ventriculaires sans signes d'infarctus.

Le 18-2, le malade est en choc chronique, faisant évoquer une septicémie à gram négatif, mais les hémocultures ont été stériles, malgré la température.

La radio pulmonaire montrait un épanchement pleural à D. avec un très gros coeur.

Le malade évolue alors comme un choqué chronique avec extra-systoles de plus en plus nombreuses et insuffisance cardiaque grave qui amène le décès du malade le 19-2-6I dans un tableau de choc irréversible.

Au point de vue examens :

Prothrombine 60 % - La température a été à 39-40° irrégulière, puis 38-39°, puis 40° les derniers jours.

Les urocultures ont été stériles.

Protéines 48 g/l.

En somme, malade de 61 ans, dont on ne connaît pas les antécédents, présentant une IRA survenue 8 jours après une scène clinique évocatrice d'angiocholite. Intervention pour lithiase du choledoque, puis ictère, température à 40° -

Une oligurie a duré 3 jours et le malade est mort dans un tableau de choc irréversible. \

Obs. N° 7 - (4486) -

CUZ..... Femme âgée de 62 ans.

On n'a pas de renseignements sur ses antécédents.

L'histoire clinique remonte au 30-12-61, la malade ayant été opérée pour une cholecystite aiguë non lithiasique. Elle présentait une douleur de l'hypo-chondre D. avec température à 39° sans ictère. (cholecystectomie + drain Kehr)..

Les suites sont simples, mais au 3ème jour la température est à 39° sans autres signes. Le 6-1 elle présente une oligurie avec azotémie à 1,50 et un choc.

A l'entrée le 6-1, l'urée est à 1,75 g/l. TA = 6, deshydratation intense, température 40°, frissons, qui font pratiquer une hémoculture (qui sera stérile) Les urines sont "bouillon de boeuf". La malade est subictérique avec défense de tout l'abdomen et obnubilation. Et surtout apparition d'un méléna avec anémie, et vomissements intenses. Le diagnostic est porté à l'entrée.

Le 7-1, l'azotémie = 2,50 - K = 4 - RA = 28 Meq

Hc = 30 % - Oligurie à 350 cc. avec Albuminurie à

0,15 g/l.. La concentration uréique urinaire à 6 g/l.

Le 7-1 hémoculture positive pour un providencia (gram négatif). L'uroculture a montré un E. Coli et un entérocoque hemolytique.

Il faut noter qu'à l'entrée l'osmolarité totale était à 291 m.o.s.m. - La VS = 35 %.

La malade n'a pas subi d'épuration extra-rénale.

Le TV. montrait un col dur et des culs de sac très douloureux comblés.

Le 8-1-62 le syndrome hémorragique domine la scène.

La radio pulmonaire montre un important épanchement D.

L'azotémie après rééquilibration commence à décroître et la diurèse reprend avec augmentation de la concentration urique (18,30 puis 22-25 g/l.)

Le I2-I gros signes auscultation pulmonaire et hémorragies diffuses (muqueuses, points de piqûres, méléna).

Le I4-I gros encombrement pulmonaire avec choc et la malade meurt dans un tableau de collapsus irréversible avec ischémie myocardique à l'ECG.

Examens :

Température à 40° puis oscillante à 38° -

22.400 globules blancs dont 89 % de polynucléaires

Une hémoculture positive à un *Providencia*.

Protéines 12 Meq. - Lipides 4,10 - Cholestérol 1,50.

L'électrophorèse montrait une augmentation des α 1 & 2 globulines avec très forte élévation des β lipoprotéines sur le lipidogramme.

En somme, malade de 62 ans dont on ne connaît pas les antécédents, présentant une IRA survenue 3 jours après une scène clinique évocatrice d'angiocholite : Cholecystite à l'intervention sans obstacle, température, hémocultures positives, subictère. La malade n'a pas été anurique et elle est morte des suites d'une ischémie myocardique, avec choc irréversible.

Obs. N° 8 - (4964) -

MOU..... Homme âgé de 56 ans.

Dans ses antécédents on relève une colite chronique, une tuberculose pulmonaire et surtout chez ce malade obèse un éthyl important.

L'histoire clinique débute le 5.5.62 par une douleur abdominale droite aiguë à type de colique avec température sub fébrile.

Le 20.5 crise douloureuse très intense de la zone iliaque droite. Le malade est alors appendicectomisé.

Le 23.5 la température d'élève avec frissons sub ictère et oligurie progressive. Le 25 on sonde le malade et on ramène 300 cm³ d'urines "sales", mais apparition d'un choc.

Le 26.5 le foie est augmenté de volume, douloureux, l'asthénie est croissante et on note à l'auscultation des frottements pleuraux bilatéraux. La TA = 5. Il est alors franchement ictérique, avec selles décolorées, présente un état septicémique et on note un abcès de la paroi au (Mac Burney). L'urée est à 1,60 g/l. et la diurèse à 20 cc. Il entre alors le 29.5 dans le service.

Le malade ne s'aggrave pas jusqu'au 30.5 où l'ictère devient flamboyant avec apparition d'une hématémèse d'au moins 1 litre associée à un méléna suivi d'un choc avec TA à 6-7.

Le 3I, la diurèse reprend (500 cc.) avec concentration uréique qui augmente (6 g/l.)

Sur l'ECG on note une tachycardie avec bloc auriculo ventriculaire G. et hypertrophie ventriculaire G.

Les troubles de la coagulation vont en s'aggravant.

Puis le 2.6 il présente une polyurie (2,750 l.).

Mais le 7.6 installation d'un coma avec choc.

On admet alors une encéphalopathie par insuffisance hépatique greffée sur l'angiocholite urémigène

Le malade est alors trachéotomisé pour troubles respiratoires avec apparition de contractions généralisées. Les hémorragies digestives s'aggravent et exitus le 10.6 dans un tableau de choc irréversible.

Le malade a subi 3 épurations extra-rénales bien supportées malgré les hémorragies et les chocs.

Lors de la première le 29.5 :

l'urée = 4,50 g/l. et pH 7,22 - K = 4 - RA = 13 Meq

Cl. = 82 - Na = 129 - Hc. = 42

Il finit sa première épuration avec 3,20 g. et un pH. = 7,37

Cl. = 90.

Deux autres épurations rééquilibrent le malade, mais l'azotémie montera très vite entre les épurations : (0,50 à 0,75 g/24 h.)

Les examens :

Prothrombine 80, puis 60 % - TS. = 7 minutes - TC = 10 m.

Le bilan d'hémolyse montrait une augmentation de la résistance globulaire due à l'hyperbilirubinémie conjuguée.

Globules rouges = 4.760.000 -

Température 39°5 - 40° en clochers 3 jours, puis diminution à 38°, puis 40°

Une première hémoculture a été négative, la deuxième a montré un Candida albicans (contamination)

VS = 44 % - Globules blancs 33.900 dont 87% de polynucléaires.

Bilirubine totale 19,6 mg. - Protéines 60 g.

Amylasémie 80 U-S. lipides 3,95 - cholestérol 2,34

L'électrophorèse montrait une hypoalbuminurémie avec augmentation de α 1 α 2 globulines et le lipidogramme une élévation des β lipoprotéines.

Amoniémie 20, puis 30 γ

En somme, malade sans antécédents biliaires, obèse éthylique, présentant une IRA survenue un jour après une scène clinique évocatrice d'angiocholite avec douleur abdominale, ictère, température, avec frissons et choc.

Le malade a été anurique 4 jours et il est mort dans un tableau d'hémorragie avec choc.

Obs. N° 9 - (5.I68) -

CHER..... Femme âgée de 54 ans.

Cette malade est un cas particulier dans nos observations car elle a présenté dans son enfance une albuminurie post angineuse. En 1956, on a découvert une hypertension artérielle à 30 qui a très bien réagi au traitement (régime, repos, hypotenseurs) - Mais azotémie à 0,78 - 0,90 avec polyurie ont été découvertes par la suite. En 1961, apparition de vertiges associés à des vomissements.

L'histoire clinique remonte à Juillet 1962 par une température à 39°, avec frissons intenses, douleur de l'hypochondre D. avec ballonnement, vomissements bilieux et diarrhée pendant 3 jours.

Les vomissements durent une semaine.

Puis apparition d'un ictère franc qui regresse en 48 heures, mais les urines sont très troubles.

La malade entre alors en clinique pour cholecystite aiguë. Tout rentre dans l'ordre en 5 jours, mais l'état général baisse avec l'apparition d'une cyanose et surtout découverte d'une azotémie à 4,50 g/l. - Un choc apparaît et la malade est envoyée dans le service.

A l'entrée la TA = 10, la malade est cyanosée, les bruits du coeur sont assourdis, l'abdomen est ballonné et très douloureux.

Urée = 4,80 - K = 4,50 - RA = 8,7 Meq. Cl. = 84 - Na = 120

c'est à dire un acidose intense avec hypochlorémie.

Les radios de l'abdomen ne montrent pas d'images de calcul. La radio pulmonaire montre un gros coeur. Le F.O. des signes d'hypertension Stade III - L'ECG des extra systoles avec PR allongés. La diurèse est à 200 cm³ - Les urocultures pratiquées montrent un Escherichia Coli.

En deux jours l'acidose et l'hypochlorémie ont été corrigés, mais l'azotémie continue à s'élever (5,20 g/l. le 7/8, 5,50 g/l. le 8/8)

Le 8/8/62 - Décès.

A noter des ecchymoses très importantes.

Les examens :

La Prothrombine était à 54 %

La température à 40° (1 clocher), puis a diminué progressivement jusqu'à 36° -

La VS = 65 % - 23.000 globules blancs dont 96 % de polynucléaires.

Les hémocultures ont été stériles.

Les tests hépatiques étaient positifs à ++

La bilirubine Directe à 11,6 mg. indirecte à 18 mg.

Les protéines à 88,5 g/l. L'amylasémie à 90 U B.

Les lipides = 8,45 g/l et le cholestérol à 3,30 g/l.

L'électrophorèse montrait une augmentation des α 1 α 2 globulines et le lipidogramme une élévation nette des β lipoprotéines.

Vérification le 8.8.62 :

1) Type atteinte hepato biliaire :

Macroscopiquement : Le foie est normal, mais la vésicule est rétractée, avec perforation franche et un gros calcul. Le choledoque est normal.

Microscopiquement : Le foie présente une stéatose diffuse sans angiocholite.

2) Type de l'atteinte rénale :

Macroscopiquement : Les reins sont très petits (65-90 g.) avec perinephrite.

Microscopiquement : Nephro angio sclérose très intense.

En somme, malade de 54 ans aux antécédents d'hypertension artérielle après albuminurie post angineuse dans l'enfance présentant une IRA survenue 5 jours après une scène clinique évocatrice d'angiocholite par la température à 39° avec frissons, douleurs de l'hypochondre D., vomissements, subictère. L'oligurie a duré 8 jours et la malade est morte de façon inexpliquée.

La vérification n'a pas permis d'en trouver la cause.

Obs. N° 10 - (5.327) -

REM..... Homme âgé de 66 ans.

Dans ses antécédents on note un RAA en 1917 sans séquelle. Il a présenté 3 ictères : en 1942 - 1949 - 1960 sans complications - Sa TA est à 7 normalement.

L'histoire clinique : Ce malade a été découvert chez lui dans le coma. Dans les suites, après son hospitalisation, apparition de frissons avec température élevée, puis barre épigastrique très intense avec douleur irradiant dans le dos et les lombes.

Une anurie et un ictère s'installent peu après avec chute de TA à 7/5. Il a présenté 3 ondes fébriles à 40° avec ictère franc et selles décolorées.

Le 9.10.62 à l'entrée, le malade présente un ictère flamboyant associé à des hémorragies des avant bras et des genoux. Son abdomen est tendu avec douleur élective de l'hypochondre D., un pâté à la palpation. Et surtout découverte d'une insuffisance hépatique sévère (Prothrombine à 29 %). La température est à 38°5 Le foie est perçu. A l'arrivée le matin, il était conscient, le soir il est comateux.

L'azotémie a été rapidement croissante : 2,10 le 6.10,

4 g. le 8.10, 4,80 g. à l'entrée avec K = 6,1 meq -

RA = 20 meq - pH = 7,30 - Hc = 30 -

La diurèse était de 140 cm³.

On tente une épuration extra-rénale. Mais la pose du shunt est très délicate à cause des hémorragies massives et apparaît un melena de sang rouge et noir (signalés le 4.10).

Le 10.10 le malade qui continue à beaucoup saigner s'est brusquement aggravé malgré les transfusions et il s'est installé un choc qui ne réagit ni au sang, ni aux hypertenseurs et qui entraîne la mort du malade.

Il nous faut noter que nous n'avons eu aucun renseignements sur la diurèse les jours précédant l'arrivée du malade.

Les examens :

Prothrombine 55 % le 6.IO, 29 % le 9.IO

Fibrinogène 6,4 g/l.

Le malade a présenté 3 ondes fébriles à 39°

Les hémocultures ont été stériles

Les testshépatiques étaient positifs +

La bilirubinémie directe était à 34,8 mg. l'indirecte à 191,2 mg.

L'amylasémie à 120 U B.

Les lipides à 5,10 g/l., le cholestérol à 3 g.

L'électrophorèse montrait une hypoalbuminémie très intense avec augmentation des 2 globulines.

Vérification 13 heures après la mort -

1) Type de l'atteinte hepato biliaire -

Macroscopiquement : Le foie pèse 2,600 kg. sans lésion. La vésicule est scléro atrophique avec un gros calcul. Le pédicule et le cholédoque sont de dissection impossible à cause des adhérences et d'une grosse infiltration.

Microscopiquement : Le foie présente des lésions d'angiocholite sans cirrhose.

2) Type de l'atteinte rénale -

Macroscopiquement : Les reins sont un peu augmentés de volume. (260 - 320 g.)

Microscopiquement : Lésions de nephrite tubulo intersti-
cielle caractéristique.

3) Cause de la mort : Les hémorragies : L'intestin présentait des plaques hémorragiques, ainsi que l'estomac. Toute la lumière était pleine de sang.

En somme, malade de 66 ans ayant des antécédents d'ictères (3 en 20 ans), présentant une IRA survenue 3 jours après une scène clinique évocatrice d'angiocholite par les ondes fébriles, les frissons, l'ictère et les douleurs de l'hypocondre D. L'oligurie a duré 5 jours et le malade est mort d'hémorragies profuses ayant entraîné un choc irréversible.

Obs. N° 11 - (5.385) -

MAR.... Homme âgé de 66 ans.

Ce malade présentait dans ses antécédents des troubles dyspeptiques et des intolérances aux graisses et surtout aux bouillons gras qui déclenchaient des nausées et des douleurs de l'hypochondre D. Cet homme était un obèse ayant présenté 20 ans auparavant un ictère qui a duré 3 semaines avec douleurs de l'hypochondre Droit.

- L'histoire clinique : débute vers le 15.10.62 par des nausées et des douleurs de l'hypochondre D. après un repas comportant du "bouillon gras". Sa température est à 39°. Le 18.10 apparition d'un ictère franc avec température oscillante à 39-40°, frissons.

Le traitement antibiotique fait diminuer la température et le 23.10 l'état général est bon, mais la TA = 11/7, le pouls à 90, la température = 38°5 et surtout la diurèse est à 250 cm³ d'urines très foncées avec albuminurie à 0,40 g/l. Les selles sont décolorées.

Le 24.10 Azotémie à 2,75 g/l. Le 25.10 la diurèse tombe à 100 cm³/24 h. La température remonte à 39°5. On remet le malade aux antibiotiques. Le 26.10 urée = 3,90 - K. 5,8 mais la température est à 37°

Le 27.10 le malade entre dans le service.

Sa diurèse = 250 cm³ - TA = 11,5/7 - Urée = 4,42 -

K = 7,3 avec trémulation musculaire.

L'ictère est franc, tirant sur l'orange avec des ecchymoses multiples. La température est à 35° - La TA = 6. Le malade est dyspnéique et l'auscultation révèle un frottement péricardique aux 2 temps. L'hypochondre D. est très douloureux. Le diagnostic est porté à l'entrée.

Le soir de son entrée : urée = 4,75 - K = 7,40 - pH = 7,10
Ca = 71 - P. = 104 - Albuminurie = 0,60 g/l - Diurèse 100 cm³
RA = 11 Meq. Glycémie 3,10 g/l.,

soit un tableau d'acidose intense avec hyperkaliémie.

La concentration uréique était à 2 g/l. L'insuffisance hépatique est majeure et s'accompagne de choc et de péricardite.

Le malade est maintenu quelques heures grâce à de l'hémiruccinate d'hydrocortisone et du levophed (TA = 6 à 8) et exitus dans un tableau de choc irréversible.

Les examens :

La Prothrombine était à 53 % - La température à 39-40° oscillante (avant l'entrée)

Il avait 14.850 globules blancs cm³ dont 83 % de polynucléaires. Les urocultures ont montré des gram négatifs.

Globules rouges : 3.300.000

Sels et pigments biliaires ++ dans les urines

Tests hépatiques positifs à +++

Protéines 62 g/l. avec surtout rapport sérine globuline = 0,68.

Pas de vérification.

En somme, malade de 66 ans aux antécédents d'intolérances alimentaires et d'ictère ayant présenté une IRA survenue 8 jours après une scène clinique évoquant une angiocholite (température par ondes, frissons, douleur hypocondre D., ictère franc) L'anurie a duré 2 jours et le malade est mort dans un tableau de choc irréversible.

Obs. N° 12 - (5.400) -

MOR..... Homme âgé de 72 ans.

C'était un bronchitique chronique qui présentait une parésie du membre supérieur droit et un angor coronarien.

L'histoire clinique : commence le 23.IO.62 par une indigestion suivie de nausées, puis de vomissements. 3 jours après la température est à 41°6 avec frissons très violents, apparition d'un ictère et d'une douleur en barre de l'hypochondre D. Il entre en clinique le 28.IO car il est anurique depuis 24 heures. Il ne présente alors qu'un sub-ictère.

A l'entrée dans le service le 1er.II.62 le malade est extrêmement déshydraté, avec température à 39° -

TA = 13/7, urée = 3,20 g. - K = 5 - pH. = 7,25 -

RA = 20 Meq - Hc = 40. La diurèse est à 900 cm³ avec une concentration uréique normale (9 g/l.).

Le soir du 1er.II la température est à 39°5 mais toutes les hémocultures seront stériles.

Le 2.II état identique. Le 3.II la diurèse est à 2 l. et apparition d'une infection pulmonaire. Le malade est réanimé médicalement et petit à petit le ionogramme se normalise, l'azotémie baisse (réhydratation intense). Mais le malade présente alors une désorientation avec dysarthrie et perceptivité abolie (6.II.) - Le 8.II nouvelle phase polyurique (3 litres) avec élimination uréique de 31 g/l. mais le malade est alors dans le coma.

La radio de l'abdomen montre une aérocolie avec ileus.

Le 9.II apparition d'une respiration type Cheynes STOCKES, température à 40° et troubles vasculaires centraux qui se stabilisent jusqu'au I4. Entre temps le I2 et le I3 la diurèse a baissé à 1 litre et sa concentration uréique est alors tombé à 1 g/l.

Le I4.II le malade meurt dans un tableau d'insuffisance respiratoire.

Examens :

Prothrombine (29.10.) 70 % - le 2.II = 51 %

Globules rouges 4.400.000

La température : clocher à 41°6 puis oscillante.

VS = 58 % - Globules blancs : 13.100 dont 94 % de polynucléaires.

Testshépatiques positifs à + - Bilirubinémie totale à 28,2 mg. - Protéines = 52 g/l.

Rapport serines surglobulines = 1,17

Lipides = 3,15 - Cholestérol 1,95 g/l.

L'électrophorèse montrait une augmentation des α 2 globulines et le lipidogramme une très nette élévation des β lipoprotéines.

Pas de vérification.

En somme, malade de 72 ans sans antécédents biliaires mais angineux ayant présenté une IRA survenue 5 jours après une scène clinique évoquant une angiocholite par les clochers thermiques, les frissons répétés, l'ictère et la douleur de l'hypochondre D. -

L'anurie a duré 3 jours et le malade est mort dans un tableau d'insuffisance respiratoire.

Obs. N° I3 - (5.462) -

MAR..... Homme de 63 ans.

Le malade n'avait pas d'antécédents notables.

L'histoire clinique : débute le 28.10.62 par un syndrome abdominal aigu avec température à 40°, frissons et ballonnement de la fosse iliaque droite.

Le malade est opéré par incision de Mac Burney qui montre un pus jaunâtre. Il est alors pris par laparotomie sus ombilicale.

On découvre une cholécystite gangréneuse perforée sur calcul cholédocien. Drainage par Kehr.

Le 29.10 le malade est anurique.

Le 30, la diurèse est à 10 cm³ et l'azotémie croît.

Par ailleurs le malade a beaucoup vomi depuis le 28.

La TA a toujours été bonne mais le 30 on la découvre à 27.

La température a toujours été à 39-40° et le 30 elle est à 38°. Le 29.10 l'urée = 1,15 g/l.

A l'entrée dans le service le 31.10 le malade est choqué (TA = 7), sub-ictérique, deshydraté, (bien que le bilan cumulatif soit positif) et très agité et désorienté.

Son azotémie est à 3,80 g/l. - K = 6 Meq - pH = 7,16 -

RA 10 Meq - Hc = 45 - Cl = 84 - Na = 126 - Ca = 82 - P.82

La température est à 37° la diurèse est nulle.

Soit un grand tableau d'acidose hypochlorémique avec hyperkaliémie.

On a tenté de faire subir une épuration rénale au malade dès son arrivée. Mais le choc s'est aggravé et au rein artificiel il n'a été maintenu en vie que grâce à 30 ampoules d'hypertensine et 10 de levophed.

De plus le malade était de plus en plus agité il a présenté 3 thromboses successives du circuit et il est mort 45 minutes après l'arrêt de l'épuration.

Nous n'avons que des protéines à 60 g/l.

Les hémocultures ont été stériles.

Vérification le lendemain matin.

- 1) Du point de vue hepato-biliaire : Le foie est normal.
La région vésiculaire et choledocienne sont normales.

Macroscopiquement : sans pus dans l'abdomen.

Microscopiquement : le foie est normal.

- 2) Du point de vue rénal

Macroscopiquement : les reins sont normaux, mais très pâles à la coupe.

Microscopiquement : On note de discrètes lésions tubulaires.

- 3) Cause de la mort : Le choc est un oedème pulmonaire important avec microscopiquement des alvéoles collabées avec dépôt de fibrine donnant des lésions type atelectasie.

En somme, malade de 63 ans sans antécédents, ayant présenté une IRA survenue 2 jours après une scène clinique évocatrice d'angiocholite par la température à 40°, les frissons, la contracture abdominale, la cholecystite gangreneuse. L'anurie a duré 8 jours et le malade est mort dans un tableau de choc irréversible.

Obs. N° I4 - (6.054) -

GRA..... Femme âgée de 83 ans.

On relève dans ses antécédents une lithiasse biliaire connue, des infections urinaires, des cystites fréquentes et un ictus en 1959.

L'histoire clinique débute le 15.5.63 par une douleur sous costale droite très violente avec frissons et température à 40° - Le lendemain (16.5) la température est à 38°5, le soir à 39°7. On met en route un traitement antibiotique (Peni) et le 17 la température est à 36°5.

Depuis le 15.5 la malade est oligurique, mais le 18 anurie totale.

Le 20.5. elle entre dans le service : très mauvais état général, malade inconsciente, subictérique, avec TA 12,5/7, température à 37°. L'ECG montre des ondes T très positives (hyperkaliémie). L'auscultation révèle un encombrement bronchique.

L'urée = 2,10 g/l - K = 4,5 Meq - pH = 7,30 - RA = 17 Meq
Hc = 40 - la diurèse = 30 cm³ avec concentration uréique à 0,5 g/l.

La radio de l'abdomen montre une image de calcul dans la région sous costale D.

On essaie de réhydrater cette malade, mais l'azotémie croît (2,90 le 21, 3,10 le 22) le pH reste à 7,30 - Puis la malade présente une dyspnée avec toux importante, dysphagie et exitus le 23.5 au matin

Le diagnostic a été fait à l'entrée.

Les examens ont montré :

Prothrombine = 68 % - Urocultures = E.Coli et proteus

Hauseri - Tests hépatiques négatifs - Phosphatases alcalines à 22,4 U.B. Bilirubinémie directe 54 Mg - Indirecte 14 mg.

Lipides 4,7 g/l. Cholestérol 2,20 g/l.

L'électrophorèse montrait une augmentation des α_2 globulines et le lipidogramme une très importante élévation des β lipoprotéines.

En somme, malade de 83 ans aux antécédents de lithiase biliaire présentant une IRA survenue 3 jours après une scène clinique évocatrice d'angiocholite par l'apparition brutale de température à 40° avec frissons, douleur sous costale D., subictère. L'anurie s'est prolongée 5 jours et la malade est morte dans un tableau d'insuffisance cardiaque.

Obs. N° I5 - (6.I94) -

BES..... femme âgée de 59 ans

Malade asthmatique présentant une T.A. habituellement à I7-I8 et ayant subi une appendicectomie en I950.

L'histoire clinique débute le I7.5.64 par des vomissements associés à des douleurs sous costales D. et épigastriques en barre très intenses, irradiant dans le dos.

Le I9.5 ictère franc qui fonce et la malade est hospitalisée dans un hôpital périphérique dans un coma complet, avec un ictère flamboyant, des ecchymoses, une respiration de Cheynes Stokes, une température à 39°4 et une anurie (50 cm³).

Elle entre le 25.5 dans le service avec une température à 37°, une TA à 5, prurit, ecchymoses, mais elle est plus qu'obnubilée. A l'examen on perçoit une masse dure de l'hypochondre D. La malade en plus saigne des gencives et vomit.

Le diagnostic est porté à l'entrée.

Son azotémie = 4,20 g/l. - K = 4 - pH = 7,32 - RA = I7 Meq

La diurèse est à 35 cm³ avec concentration uréique à 3,2 g/l.

La malade subit une épuration extra-rénale immédiatement Elle se choque à cause des hémorragies digestives. La fin de l'épuration se passe bien.

Le 26.5. elle est opérée : on découvre une vésicule sclero atrophique et on enlève deux calculs cholédociens Cholédocotomie - Drain de Kehr. A noter d'importantes hémorragies per opératoires.

Dans les suites hypotension avec acidose, dyspnée et l'azotémie croît à nouveau (2,70 g le 26, 4 g. le 27) Réaction pancréatique le 20 et le 27.

Le 27 la malade meurt brutalement après extériorisation d'une hématomérose d'au moins 2 litres.

Les examens :

Prothrombine = 90 %

Température en clochers à 39°4, puis 37-38° - VS = 56 %

29.I00 globules blancs avec 88 % de polynucléaires.

L'hémoculture a montré un staphylocoque doré pathogène et les urocultures ont été stériles.

Sels et pigments biliaires urinaires ++

Tests hépatiques : + - Phosphatases alcalines 30 U.B.

Protéines 60 g/l. - Transaminase OT 32 - PT.20

Amylasémie I47 UB. le 20, 34I UB. le 27

Cholestérol 3,60 g/l.

L'électrophorèse a montré une élévation des α 2 globulines.

Vérification 48 heures après la mort.

- 1) Du point de vue hepato biliaire - Hémorragies de la région opératoire avec voies biliaires normales et foie de cholostase.

Microscopiquement : Le foie est normal

- 2) Du point de vue rénal -

Macroscopiquement : Piqueté hémorragique des reins.

Microscopiquement : Lésions d'autolyse post mortem.
Discrètes lésions de néphrite tubulo intersticielle.

- 3) Cause de la mort - L'estomac présentait un ulcus, la région opératoire et la région sus-mesocolique présentaient des hémorragies diffuses et massives. Tout le tube digestif était plein de sang.

En somme malade de 59 ans asthmatique ayant présenté une IRA 2 jours après une scène clinique évocatrice d'angiocholite par l'ictère franc, la température, les douleurs sous costales D., les vomissements. L'anurie a duré 6 jours et la malade est morte des suites d'une hématomèse massive de 2 litres (ulcus à la vérification).

Obs. N° I6 - (7.I49) -

PE.....

Femme, âgée de 61 ans.

C'était une lithiasique biliaire connue qui avait présenté une anurie en 1963 et un infarctus (ECG).

L'histoire actuelle débute vers le 8.4.64 par une anurie brutale avec température élevée. Le 12.4. l'intervention montre une lithiasie vésiculaire et choledocienne avec angiocholite et réaction pancréatique (cholecystectomie avec choledocotomie et drain de Kehr).

Le 16.4. on nous adresse la malade car son azotémie s'élève.

Elle présente à l'entrée un choc intense (les pouls périphériques ne sont pas perçus). La malade est consciente, aréflexique, avec mydriase bilatérale. La température est à 38°8. Le traitement du choc permet de remonter la TA à 6. L'aspiration digestive ramène 600 cm³ de liquide noirâtre. La malade est ictérique, très déshydratée, avec un pouls à 120-130 - Urée = 4 g. - K = 7 - RA = 18,6 Meq Hc = 26 -

La malade est incoagulable (TC indéfini)

La glycémie est à 2 g.

On passe aussitôt la malade au rein artificiel - Epuration de 3 heures efficace, mais la malade se choque à nouveau, la mydriase persiste.

L'ECG montre des ondes de nécrose anciennes -

La TA est très difficilement maintenue (sang, hypertenseurs) et des troubles respiratoires surviennent obligeant à trachéotomiser la malade qui meurt peu après dans un tableau de choc irréversible.

A noter des hémorragies internes après l'épuration extrarénale.

Examens

Prothrombine incoagulable.

Température à 40° 4 jours, puis 38-39° 4 jours.
Les hémocultures ont été stériles.

Protéines 68 g/l.

L'électrophorèse a montré une légère augmentation des β globulines.

Vérification 10 heures après la mort.

1) Du point de vue hepato biliaire

Macroscopiquement : Pus crémeux derrière le foie, dans la cavité des épiploons et sous le diaphragme. Nombreuses adhérences de la région vésiculaire avec cholédoque très dilaté. A la coupe, foie plein d'abcès bien visibles. Le pancréas est normal.

Microscopiquement : Le foie présente des abcès miliaires avec destruction complète du parenchyme. Pancréatite fibreuse. Sphincter d'Oddi normal.

2) Du point de vue rénal - Abcès peri rénal avec pus crémeux jaunâtre, piqueté purpurique des deux reins.

Microscopiquement : Nephro angio sclérose sans autres signes.

En somme, malade de 61 ans aux antécédents de lithiase biliaire ayant présenté en même temps qu'une scène clinique évocatrice d'angiocholite par la température, un ictère, un choc, une IRA. L'anurie a duré 8 jours et la malade est morte dans un tableau de choc irréversible.

Obs. N° I7 - (7.4I5) -

BLA.... Femme âgée de 70 ans.

C'est une malade qui a présenté 3 fausses couches et qui depuis IO ans est hypertendue à 24/IO.

L'histoire clinique débute vers le 4.6.64 par une violente douleur epigastrique en barre irradiant dans le dos. Le 7.6. crise identique. Le 8.6. elle est hospitalisée et une cholecystographie est pratiquée montrant une vésicule exclue avec 2 calculs. Le diagnostic porté est cholecystite chronique lithiasique.

Le 8.6. les urines de la malade étaient plus foncées et plus rares que d'habitude (avant la cholecystographie.)

Le IO.6. azotémie à 0,33 g/l.

Le II.6. elle présente des vomissements très importants, avec choc et oligurie.

Enfin le I2 survient une diarrhée bilieuse et une anurie avec azotémie ascendante.

A l'entrée, le I4.6., le choc s'est dissipé (TA 26/I3) température à 39° subictère léger, douleur de l'hypocondre D. une tendance hémorragique, une anurie et on élimine une cause excrétoire par cathétérisme urétéral.

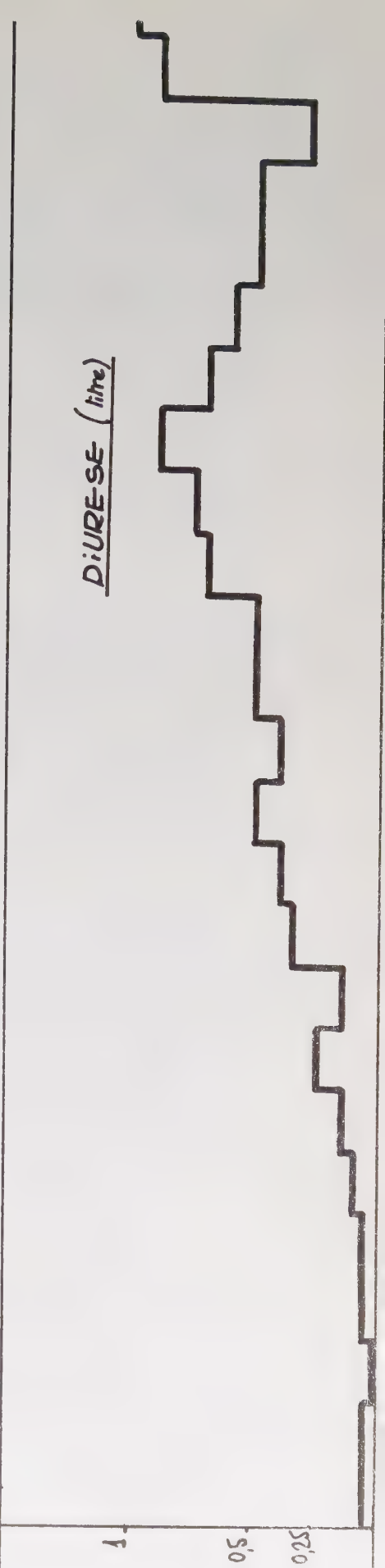
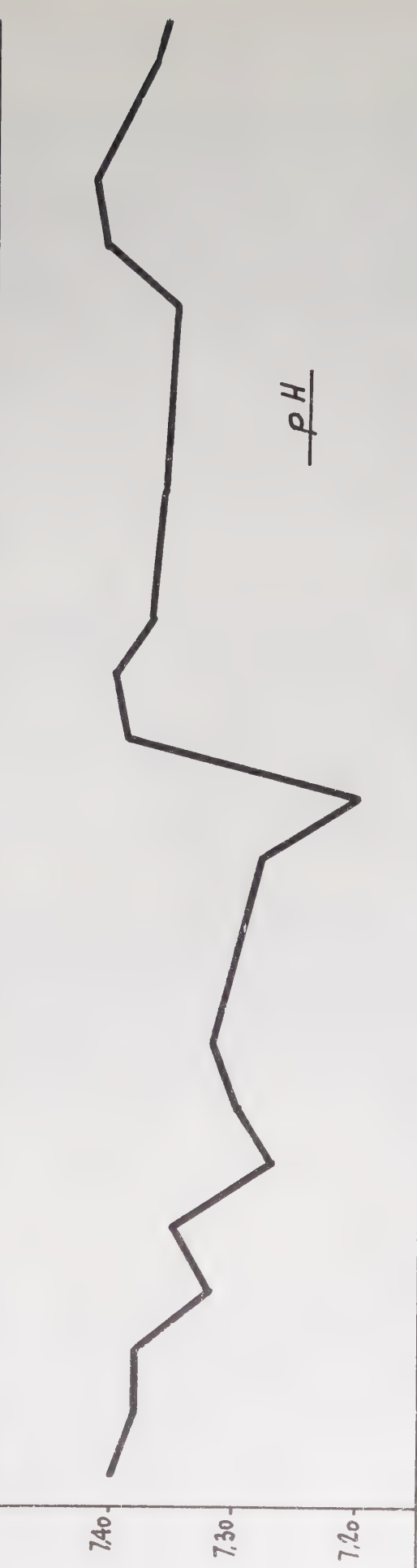
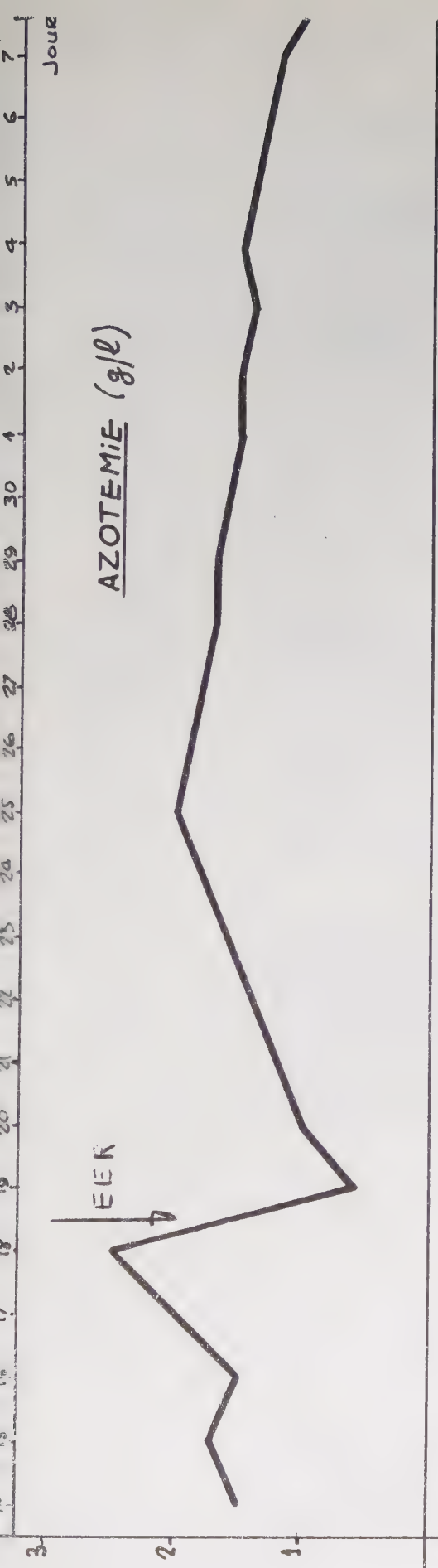
On découvre le I5.6. un abcès de la fesse qui peut expliquer la température.

L'azotémie = I,50 à l'entrée - Mais elle continue d'augmenter et le 2I.6 elle est à 2,50 avec K = 5 - pH = 7,35 - RA = I5 Meq. Une épuration a alors été pratiquée. Elle a permis d'abaisser l'azotémie à 0,64 g/l.

Le diagnostic est alors porté.

L'azotémie est remontée progressivement jusqu'à 2 g., puis s'est stabilisée et a mis I5 jours avant d'atteindre 0,50 g. Ceci est dû au fait que cette malade a peu uriné : 5 jours d'anurie, puis oligurie IO jours et au bout de 20-25 jours elle a uriné I litre., mais toujours avec des concentrations uréiques un peu inférieure à IO g/l.

L'évolution a été favorable en un mois, avec seulement un nouvel épisode douloureux sous costal D. vers le 5.7.



La malade n'a pas été opérée. On ne l'a pas revu par la suite.

Les examens :

La Prothrombine à l'entrée a été à 92 %, puis le 20.6. à 55 %. Le bilan de coagulation n'a montré qu'une hypoprothrombinémie moyenne avec augmentation du temps de thrombine et hyperfibrinémie.

Globules rouges 3.000.000 - Plaquettes 265.000 -

Température: clocher à 39° avant son arrivée, puis 37°5.

VS = 45 % - Globules blancs = 14.700 dont 85 % polynucléaires.

Les hémocultures ont été stériles. Les urocultures à l'entrée ont montré un Klebsellia et un protéus Hauseri et secondairement un Klebsellia, un proteus Hauseri, un proteus Morgani et un enterocoque hemolytique.

Tests hépatiques = négatifs - Phosphatases alcalines 22 UB.

Protéines 16 Meq. - Lipides 4,8 g/l. - Cholestérol = 2,04

L'électrophorèse montrait une élévation des α 2 globulines

En somme malade de 70 ans hypertendue depuis 10 ans, ayant présenté une IRA 7 jours après une scène clinique évoquant une angiocholite par la douleur sous costale D., la température, un sub ictère, des vomissements. L'anurie a duré 5 jours et la malade a évolué favorablement en 1 mois avec nouvelle crise 3 semaines après le début de l'affection. Nous n'avons pas revu la malade depuis.

Obs. N° I8 - (7.664) -

PAC..... Femme âgée de 39 ans.

On relève en I962 une intervention pour lithiase vésiculaire et choledocienne avec pancréatite de voisinage. En I963 une biligraphie objective un choledoque très dilaté. Il faut noter une certaine imprégnation éthylique.

L'histoire clinique débute en Septembre I964 par une angiocholite avec température à 40° et frissons. Une hémoculture pratiquée est stérile. Le I3.9. apparition d'un ictère et le I4 la malade présente un choc suivi d'une anurie totale. Le I5 elle urine 400 cm³, mais bien que la diurèse augmente l'azotémie augmente.

Elle entre le I7.9. dans le service dans un état comateux, avec des mouvements convulsifs, une TA = I3/7 - Pouls = 64, un abdomen dilaté et douloureux, un foie perçu à 3 travers de doigts, un ictère intense, une aréflexie, une hypotonie des globes oculaires, à l'auscultation un souffle systolique et à la percussion une matité de la base pulmonaire D. avec obscurité respiratoire. L'angiocholite urémigène a été tout de suite évoquée.

A l'entrée : Urée = 3,60 g/l. - K = 4,2 Meq - pH = 7,30

RA = I5 Meq - Hc = 35 -

La malade est d'abord rééquilibrée médicalement et le I9.9. elle passe au rein artificiel. L'épuration se passe très bien, mais on note une tendance hémorragique très nette.

On découvre le I8.9. une amoniémie à I30 γ /ml. expliquant le coma.

On reçoit le I9.9., le résultat d'une 2ème hémoculture faite dans l'hôpital périphérique d'où elle venait, positive pour un staphylocoque doré pathogène.

L'azotémie monte très rapidement après la Ière épuration (en 2 j. de I,80 à 3,60) aussi une 2ème épuration (2I.9.) est nécessaire. La malade est toujours très agitée (Largacetyl) Après la malade présente des vomissements incoercibles et douleur abdominale +++.

Le 22.9. l'intervention objective un choledoque très dilaté avec calcul, qui est enlevé choledocotomie + Kehr. Le choledoque est libre après l'intervention.

De retour dans le service, l'azotémie qui était à 3 g. 2 jours après l'intervention se met à diminuer progressivement : en 6 jours baisse à 1 g., puis en 9 jours à 0,30. L'amoniémie est très haute : 160 γ mais la diurèse (2 litres) augmente et la concentration uréique atteint 10 g/l.

L'évolution est favorable malgré une dyspnée.

Au 15ème jour apparition d'une diarrhée très intense et en même temps réaction pancréatique, installation d'une insuffisance hépatique et reprise de la température qui était auparavant à 37-37°5 - A ce moment là elle se présentait comme une insuffisance hépatique (Prothrombine, protéines basses, γ globulines élevées, urée 0,10 g/l.

Alors que tout rentrait dans l'ordre, le 12.10.64, lorsqu'on pesait la malade, exitus brutal.

Examens :

Prothrombine = 90 % le 18.9. puis 58 % le 7.10. et 100% le 11.10 après vitamine K₁.

Globules rouges 4.000.000

La température a objectivé un clocher à 40° - VS = 32%

Globules blancs : 17.200 dont 87 % de polynucléaires.

Dans le service une hemoculture a été positive à un staphylocoque doré (identique à l'hemoculture de l'hôpital périphérique). Les urocultures ont montré un protéus Hauseri à l'entrée et dans les suites.

Présence de sels biliaires dans les urines -

Tests hépatiques négatifs à l'entrée. Les phosphatases alcalines étaient à 17 à l'entrée, à 24 UB avant l'intervention. La bilirubine totale à 50 mg. Les protéines à 13 Meq. Les transaminases OT = 110 - PT = 53.

L'amylasémie après l'intervention a montré 160, 185, puis 172 U.S.

L'électrophorèse objectivait une augmentation des γ globulines.

Amoniémie 130, puis 160, puis 90, puis 130 γ

Vérification faite 8 heures après la mort.

1) Au point de vue hepato biliaire -

Macroscopiquement : le foie est très augmenté de volume, surtout le lobe D., très friable, bigarré, avec micro-abcès à la coupe. Le choledoque est très dilaté.

Microscopiquement : Le foie montre une dilatation de sinus centro-lobulaires (foie cardiaque), avec stéatose discrète, mais avec infiltrations lymphoplasmocytaires et leucocytes en granulomes, avec micro abcès et stase biliaire signant l'angiocholite.

2) Du point de vue rénal :

Macroscopiquement : les reins sont sensiblement normaux.

Microscopiquement : Néphrite tubulo intersticielle discrète.

3) Cause de la mort : Pas d'embolie - Les poumons montrent une congestion capillaire avec épaissement de la paroi alvéolaire.

En somme malade de 39 ans aux antécédents de lithiase biliaire et cholédocienne opérée, ayant présenté une IRA. 8 jours après une scène clinique évocatrice d'angiocholite par la température, les frissons et surtout les antécédents. L'anurie a duré 2 jours et la mort est survenue secondairement de façon brutale et inexpliquée même par la vérification.

Obs. N° 19 - (7.840) -

SAL.... Femme âgée de 33 ans.

Elle présentait des antécédents de colique hépatiques fréquentes, mais sans température, ni ictère, et ceci depuis quelques années.

L'histoire clinique débute vers le 15.10.64 par une crise douloureuse sous costale droite avec température 39°, frissons et ictère fonçant progressivement.

La malade est hospitalisée le 26.10.64, présentant des vomissements, une azotémie = 1 g. une obnubilation et une désorientation, mais rien au point de vue hépatique.

Une radio de l'abdomen sans préparation montrait des calculs de la région sous-costale droite. La diurèse est à 700 ml/24 h.. Mais entre le 27.10 et le 29.10, la température et l'urée augmentent pendant que la malade entre dans le coma et se choque le 30.

Elle entre le 30.10.64 dans le service : coma très agité, ictère très intense avec syndrome hémorragique aux points d'injection, oedème des membres inférieurs ascite, TA = 10. L'abdomen est diffusément douloureux, diurèse = 150 cc.

A l'arrivée : Urée = 3,85 g. Cl. , Na. = RAS. ,

K. = 2,8 Meq., RA = 25 Meq., Hc = 28 % - Température 38°3.

Mais surtout ce qui domine, ce sont les hémorragies.

La malade subit aussitôt une épuration extra renale. La dénudation est très hémorragique et en cours d'épuration, survenue d'une hématomèse et d'un mélena de plus d'1,5 l. avec pauses respiratoires et TA = 10.

Elle subit deux autres épurations le 1.II. et le 3.II. qui sont très bien supportées.

Elle est opérée le 4.II, à minima : l'intervention montre une monstrueuse vésicule pleine de calculs, un cholédoque de 6 cm. de diamètre et un calcul enclavé dans le bas cholédoque. Il y avait du pus et de la bile dans le ventre. Le prélèvement qui a été fait montrera un E.Coli. Persistance d'une tendance hémorragique diffuse pendant toute l'intervention. Cholécystectomie avec choledocoduodénostomie et drain de Kehr.

Le 30.I0. une hémoculture pratiquée avait montré la présence d'un pseudomona aéruginosa et d'un klebsellia.

Après l'intervention l'évolution a été favorable bien que la malade ait gardé une tendance à la suppuration avec une N.F. qui s'est mal stabilisée.

Le 1.I2, lors d'un clocher fébrile une hémoculture a montré un E. Coli.

Il faut noter qu'après l'intervention, la diurèse a repris de façon massive et que la concentration uréique est passée de 2 g. à 1,30 g/l. en 6 jours.

La poussée d'angiocholite s'est poursuivie du 7 au 16.II avec température (10 hémocultures faites), mais sans frissons, ni ictère. Un frottement pleural a fait soupçonner un épanchement sous-diaphragmatique.

La réalimentation a été très difficile et a posé de gros problèmes car la malade vomissait et ce n'est qu'à partir du 30.II qu'elle a pu prendre une ration de plus de 2000 cal. Entre temps la diurèse avait atteint à nouveau 3 l. et le 2.I2 un nouveau contrôle chirurgical a été fait (une hémoculture le 1.I2 a montré la présence d'un E.Coli.) pas d'obstacle, mais grande dilatation du cholédoque qui fait évoquer un kyste ou une malformation congénitale.

Le 11.I2, soulèvement de la coupole diaphragmatique droite.

Le 22.I2 la fistule biliaire (Kehr) est tarie et la malade va rentrer chez elle, tout en présentant toujours une matité de la base droite.

Une biligraphie pratiquée le 10.I2.65 objective un gros cholédoque sans calcul visible.

Pendant son séjour, la malade a maigri de 9,800 kg.

La malade est revenue après 2 mois de convalescence en très bon état général, mais on se demande si elle ne présente pas une insuffisance hépatique associée à des séquelles rénales avec une clearance à la créatinine à 72.

Du point de vue biologie :

Hépatique : B.S.P. : 47 % à 15', 22 % à 45', prothrombine : 70 % - Tests hépatiques = 0.

AZOTEMIE (g/l)

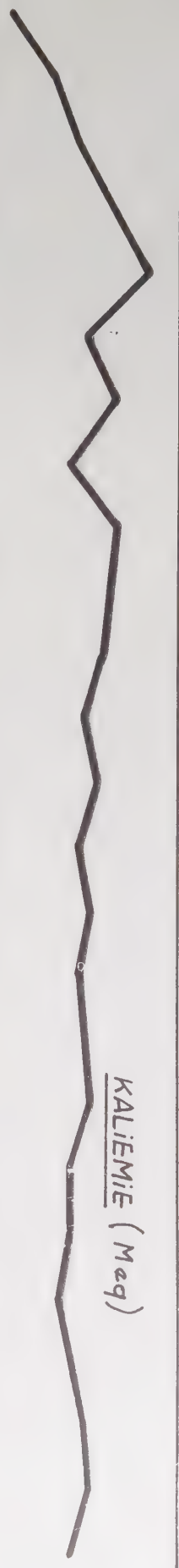
VERS 0,17



CHIRURGIE

EER
EER
EER

KALIEMIE (Meq)



RESERVE ALCALINE (Meq)



HEMATOCRITE (%)



TEMPERATURE



DIURESE (litre)



Hyperglycémie : pic à 1,71 et 1,31 à 3 h. Lipides :
4,50 g. - Cholestérol : 2,30 Réнал.: Clea. créat. 72,
albuminurie : 1 g. 24 h., Addis : 10.000, G.R. 7.200
G.B. E. Coli à l'hémoculture.

En somme malade qui est entièrement guérie de son angio-
cholite urémigène, mais qui a gardé une insuffisance
hépatique au début et aussi une insuffisance rénale
débutante ou plutôt des lésions rénales séquellaires.
Malheureusement, nous n'avons pas pu à nouveau experti-
ser cette malade avec 3 ans de recul.

Les Examens :

Prothrombine = 75 % et le bilan de coagulation fait par
la suite a montré une hypoprothrombinémie avec une
augmentation du temps de thrombine et le bilan d'hemo-
lyse une fibrinémie à 5 g. avec augmentation de la ré-
sistance globulaire due à la bilirubinémie conjuguée.
Plaquettes 50.000 - Globules rouges = 3.200.000

Du point de vue température, elle a présenté 4 ondes
fébriles de 2-3 jours à 39-40°, puis 6 ondes fébriles
dans le service et température à 38° pendant 25 jours.
VS = 20 % à l'entrée, puis 45 % - Globules blancs 35.100
dont 96 % de polynucléaires -

Deux hémocultures ont été positives : la première pour
un Klebsellia et un pseudomonas aéругinosa.

Un autre trois semaines après son admission à un Escheri-
chia Coli. La culture de bile pratiquée par prélèvement
lors de l'intervention a montré un E. Coli.

Les urocultures étaient stériles à l'entrée et secondaire-
ment ont montré 5 fois un providencia et un Klebsellia.

Les phosphatases alcalines étaient à 18 UB.

La bilirubine directe à 3/mg., l'indirecte à 21 mg.

Les protéines à 53 g/l. et le rapport serine globulines à 0,91. A l'entrée les transaminases OT étaient à 210,

PT = 134 et ont progressivement diminué. L'amylasémie

après l'intervention est passée de 112 à 50, puis 115 UB.

Les lipides étaient à 3,72 et le cholestérol à 2,52 g/l., puis 6 et 2,62 g/l.

L'amoniémie a 180 μ le 1.II, puis à 80 μ le 5.II. et 90 μ le 25.II.

Le calcium a oscillé entre 80 et 98 mg., le magnésium entre 19,5 et 20, le Phosphore de 83 mg. à l'entrée est descendu à 40 mg. le 25.II.

Les plaquettes étaient le 25.II à 250.000

A l'entrée les sels et les pigments biliaires étaient présents à ++++ dans les urines, puis négatifs.

L'Addis a 2 fois été positif pour les globules rouges et blancs (26.000 et 546.000) puis s'est normalisé.

Les globules blancs le 10.II = 9.800 dont 87 % de polynucléaires. Le 21.II. = 9.800, 85 % de polynucléaires. La prothrombine est montée à 87 % - La bilirubine a mis longtemps à baisser : 23 mg. de directe et 11 mg. d'indirecte le 25.II., 0 de directe et 5 d'indirecte le 8.I2.

En somme malade de 33 ans aux antécédents de coliques hépatiques ayant présenté une IRA survenue 11 jours après une scène clinique évocatrice d'angiocholite par la température avec frissons, la douleur sous costale D. l'ictère progressif. L'anurie a duré 3 jours et la malade a guéri après épuration extra-rénale (3) intervention, en conservant 2 mois après sa sortie du service une petite insuffisance rénale et hépatique.

Obs. N° 20 - (7.844) -

AN.... Femme âgée de 67 ans.

C'était une malade multiopérée : hystérectomie, appendicectomie, tumeur du sein et surtout cholecystectomie en 1962, suivie d'une choledocotomie en 1963 pour lithiase.

L'histoire clinique débute le 24.10.1964 par une crise douloureuse de l'hypochondre D. avec température à 39-40°, frissons et installation d'un ictère.

Le diagnostic d'angiocholite est alors porté, par sténose cicatricielle probable du bas cholédoque. Elle est mise à un traitement antibiotique. Mais l'azotémie se met à croître et la diurèse diminue. (le 28.10 l'urée = 0,50 g/l., le 29. = 1,30, le 30 = 1,80) avec une kaliémie ascendante.

A l'entrée le 31.10 la malade a une TA = 10, une température à 39°5, un ictère flamboyant.

Par ailleurs, défense de l'hypochondre droit avec douleur abdominale diffuse. Le toucher vaginal objective un cul de sac droit très douloureux. De plus elle présente des hémorragies diffuses:

Urée = 3,10 - K = 6,80 meq. RA = 60 Vol.

Une hémoculture est pratiquée, La diurèse est à 90 cm³, la veille, elle était à 50 cm³.

Aussitôt la malade subit une épuration extra-rénale. La pose du shunt est facile mais extrêmement hémorragique. Après réanimation la TA remonte, mais alors que l'on branchait le circuit de dialyse, exitus brutal.

Examens :

La température est restée 8 jours en plateau à 39-40°

Globules blancs 16.400 - Une hémoculture pratiquée à l'entrée a été positive après 3 jours d'étuve à un *Escherichia Coli*.

Testshépatiques : + Bilirubinémie directe 116 mg., indirecte 68 mg. - Protéines 68 g/l. Rapport sérine globuline 1,92 - Amylasémie 80 US.

Vérification 12 heures après la mort.

1) Du point de vue hépato-biliaire -

Macroscopiquement : Le foie pesait 2,100 kg. et à la coupe très nombreux abcès. Choledoque très dilaté (1 cm.) et rempli de boue noirâtre.

Microscopiquement : Le cholédoque présentait une muqueuse scléro atrophique. Le foie une infiltration inflammatoire (lymphocytes, plasmocytes et leucocytes), beaucoup de pigments biliaires. C'est à dire une angiocholite modérée.

2) Du point de vue rénal -

Macroscopiquement : Les reins étaient normaux et pesaient 250 g.

Microscopiquement : Lésions très discrètes de néphrite tubulo intersticielle.

3) Cause de la mort : L'estomac était rempli de liquide noirâtre et très dilaté. Les bronches étaient obstruées par du pus.

En somme, malade de 67 ans aux antécédents de lithiases biliaires et choledociennes ayant présenté une IRA.
4 jours après une scène clinique évocatrice d'angiocholite
L'anurie a duré 2 jours et la mort est inexpliquée.

Obs. N° 2I - (7.87I) -

MIC..... Femme âgée de 68 ans.

On ne relève aucun antécédents rénaux ni biliaires.

L'histoire clinique débute le 3.II.64 par un syndrome douloureux épigastrique avec apparition progressive d'une température avec contracture de l'hypocondre D. La malade est deshydratée et il s'installe un collapsus puis une oligurie avec vomissements intenses. La malade est alors opérée au pavillon d'urgence : On découvre une péritonite biliaire par lithias cholédocienne : cholédocotomie avec cholecystectomie et drain de Kehr. L'intervention a laissé une anurie avec une azotémie progressive.

A l'entrée dans le service le 13.II la malade est apyrétique, ne vomit plus, n'a plus de douleurs abdominales, mais elle présente des hématomés associés à des mélénes.

L'examen révèle un souffle systolique de pointe - Une TA = 8,5/5, un sucking-réflexe et un pli cutané révélant la deshydratation avec ictère franc.

Avant l'intervention l'urée = 1,30 - Elle entre avec urée = 1,60 mais K = 6,8 ph. = 7,62 RA = 37,5 Meq. Cl. IO2 Na = I39. Soit un tableau d'alcalose.

L'épuration extra rénale faite le 14.II avec l'urée = 3g - K = 7,6 - pH = 7,52 - RA = 20 Meq.

Cette épuration est très bien supportée et seulement troublée par des hémorragies (hématomés, mélénes)

La malade présente par la suite un hypercatabolisme obligeant à pratiquer une épuration extra-rénale tous les deux jours (Le 16, puis le 18), puis le 21, le 24 et le 28.II.

La TA. s'est toujours maintenue au dessus ou aux alentours de 10 et la température entre 37-38°

Mais le 22 une trachéotomie est faite car la malade présente un gros encombrement pulmonaire.

Sur l'ECG apparition d'extrasystoles le 24.IO. et la radio pulmonaire montre alors un très gros coeur avec encombrement pulmonaire bilatéral.

L'azotémie après la 4ème épuration se stabilise, mais continue à monter de 0,25 g/jour. Surtout la diurèse n'a jamais été supérieure à 400 cm³ et à partir du 7ème jour diurèse de 100 cm³ avec concentration toujours inférieure à 4 g/l.

Puis la malade le 1er.I2 a présenté une éviscération qui a été corrigée au lit car la malade est intransportable et elle décède le 2.I2.

Examen : Le bilan d'hémolyse a montré une discrète hyperbilirubinémie.

La température s'est élevée progressivement jusqu'à 40° puis, après l'intervention elle est restée à 37-38°.

Les urocultures ont montré un Klebsellia.

La bilirubine était discrètement augmentée.

Les tests hépatiques = 0 - L'amylasémie à 106 le 15.II

est passée à 224 US. le 2I, puis à 150 le 27 et à 492 le

1er.I2. Les transaminases OT = 121, PT = 97 le 20.II.

L'électrophorèse a montré une hypoalbuminémie avec augmentation des α 1 α 2 globulines.

Les protéines étaient à 60 g/l. et le rapport sérine globuline à 1,60.

Amonémie 90 μ /ml.

Pas de vérification.

En somme, malade de 68 ans sans antécédents ayant présenté une IRA 6 jours après une scène clinique évocatrice d'angiocholite par la température, les vomissements intenses, la douleur et la contracture de l'hypochondre D. et l'ictère progressif. L'anurie a duré 2 jours et la malade est morte des suites d'une éviscération.

Obs. N° 22 - (7.893) -

BOI.....

Homme âgé de 50 ans.

Lithiasique connu depuis 12 ans, avec crises de coliques hépatiques à répétition, mais qui somme toute étaient bien supportées (1 crise tous les 2 ans) - Ethylisme avoué à 1 litre de vin/jour avec un amaigrissement de 20 kg. en 1 an.

L'histoire clinique remonte au 12.10.64 où apparaît un syndrome choledocien majeur avec douleur très intense et ictère progressif. Le malade est opéré le 16.11 car l'ictère durait depuis 1 mois (ictère par rétention : bilirubine conjuguée à 130 mg%, phosphatases alcalines à 22 UB, hyperglobulinémie.

A l'intervention on découvre une lithiase vésiculaire et cholédocienne avec foie très foncé, pédiculite et réaction pancréatique de voisinage. Choledocotomie, sphincterotomie et drain de Kehr.

L'azotémie était normale avant l'intervention, puis s'installe une oligurie progressive.

A l'entrée dans le service le 20.11.64 la TA = 14/9. l'ictère est extrêmement marqué, l'urée = 2,30 - pH = 7,07 - RA = 11 Meq. - Hc = 22 - La diurèse = 0 - Cl = 90 - Na 135.

Par ailleurs deshydratation intense, hypotonie, gros foie, dysarthrie, nystagmus, réflexes diminués. agitation et obnubilation (armonémie à 40 %) et adenopathies inguinales bilatérales.

Une ponction biopsie du foie montrait une rétention biliaire sans autre lésion.

La radio pulmonaire montrait un épanchement à D.

L'ECG des ondes T très pointues et une tachycardie.

Une épuration extra-rénale est pratiquée le soir de l'arrivée du malade avec une température à 40°. Pas d'incidents mais agitation et bouffées délirantes.

Urée = 1,50 à la fin - ph. = 7,35 - K = 4.

L'azotémie remonte très vite à 3 g. en 2 jours. Nouvelle épuration le 22.11 et une autre le 25.11. La diurèse a été de 800 cm³ le 24, mais est retombée à 250 le 25.

Le malade est de plus en plus agité, aréflexique et dysarthrique. Une mydiase s'installe le 25 après l'épuration. La bilirubine est toujours très élevée (ictère nucléaire ?) - Une dyspnée s'installe avec rythme respiratoire irrégulier et surtout apparition d'hématémèse et de méléna avec purpura. A la palpation de l'abdomen, défense diffuse et enfin un choc s'installe.

Le malade est ramené par la famille contre l'avis des médecins.

La concentration uréique a toujours été inférieure à 5 g/l. sauf le 24 où elle était de 20 g/l.

Les examens :

Prothrombine = 100 %, puis 75 %. Protéines entre 14 et 16 Meq.

Température à 38°5, puis clocher à 40° après l'intervention et dans le service toujours température entre 38° et 38°5.

Les hémocultures ont été stériles. Les urocultures ont montré un Klebsellia.

Les tests hépatiques étaient +. La bilirubinémie directe était à 116 mg, indirecte à 256 mg. le 20.II., à 196 et 220 mg. pour l'indirecte le 25.II.

Les transaminases OT = 87 - PT = 25 le 25.II.

L'amylasémie = 74 US. Les phosphatases alcalines à 6,7 le 26. La glycémie était à 2 g. La calcémie à 100 mg. et l'amoniémie à 40 %.

L'électrophorèse a montré une augmentation des $\alpha 1$ $\alpha 2$ et γ globulines.

En somme malade de 50 ans aux antécédents de coliques hépatiques, avec éthylisme ayant présenté une IRA survenue 28 jours après une crise d'angiocholite suivie d'ictère par rétention, puis intervention. L'anurie a duré 4 jours et le malade est mort dans un tableau d'hémorragies.

Obs. N° 23 (8.227) -

DUL.... Femme âgée de 71 ans.

Cette malade avait présenté des crises de coliques hépatiques et depuis 3 ans douleur du maxillaire inférieur.

L'histoire clinique remonte aux alentours du 18.2.65 par un syndrome douloureux abdominal avec température, ictère, frissons et vomissements. Elle est alors adressée au pavillon d'urgence où elle est réhydratée, mais l'ictère fonce, l'urée augmente et l'anurie s'installe. Elle va alors en clinique où elle est opérée le 27.2.

Le chirurgien découvre un calcul enclavé au niveau du sphincter d'Oddi. L'urée = 1,60 g/l. le 27.2.

La malade ne reprenant pas sa diurèse et son azotémie étant croissante on nous l'adresse le 2.3.65 avec une TA = 6, coma vigil, infiltration énorme des membres inférieurs (hyperhydratation), un début d'encombrement bronchique, une température à 38°2, mais urée = 3,80 K = 6 - pH = 7,26 - Cl = 112 - Na = 146 - RA = 16 meq Hc = 30 %.

Par ailleurs ictère sans syndrome hémorragique.

La diurèse : 300 cm³ et la concentration uréique = 8 g/l.

La malade subit une épuration extra rénale immédiate sans incident et à la fin la malade est consciente.

Le lendemain elle tousse et crache à la demande et le 4.3. elle passe à nouveau au rein artificiel, mais elle supporte très mal l'épuration et entre dans le coma à nouveau, présente des troubles respiratoires nécessitant une trachéotomie et une assistance respiratoire. Il s'installe alors un choc ne réagissant pas à l'hypertensine, ni à l'hémisuccinate d'hydrocortisone et 6 heures après exitus.

Examens :

La température avant l'intervention était à 38°5, puis à 40° et par la suite à 38°5.

Les hemocultures ont été stériles. Les urocultures ont montré un Klebsellia.

Les tests hépatiques étaient négatifs. Les phosphatases alcalines à 11,2 U.K.A. La bilirubinémie directe à 24 indirecte à 29,4 mg. Les protéines à 58 g/l. Les lipides à 2,60 - Le cholestérol à 1,76 g/l. L'amylasémie à 80 U.S.

L'électrophorèse a montré une augmentation des α 2 globulines. Le lipidogramme une élévation des β lipoprotéines.

Pas de vérification.

En somme malade de 71 ans aux antécédents de coliques hépatiques ayant présenté une IRA survenue 7 jours après une scène oligurique évocatrice d'angiocholite par la température avec frissons, l'ictère, la douleur intense et les vomissements. L'anurie a duré 2 jours et la malade est morte dans un tableau de choc irréversible.

Obs. N° 24 - (8.33I) -

MI..... Homme âgé de 53 ans.

Ce malade avait un long passé biliaire : 5ème ictère à l'entrée; long passé dyspeptique, angiocholites à répétition et passé lithiasique. Des cholecystographies pratiquées, montraient une vésicule exclue, mais le malade avait toujours refusé l'intervention.

L'histoire clinique : débute vers le 1.4.65 par des vomissements avec douleurs intenses sous-costales D. associées à une température à 38° - 2 jours apparaît un ictère intense avec urines très foncées, selles peu décolorées, un prurit évoquant l'ictère par rétention. Le malade est alors mis aux antibiotiques, et la température qui était à 40° baisse à 38°

Aucune hémoculture n'a été pratiquée.

Vers le 3.4. apparaît une albuminurie avec azotémie et oligurie.

Il entre dans le service le 4.4. avec une douleur sous costale droite très intense, une TA = 15/8, des réflexes faibles, une dysarthrie, un ictère très intense et une diurèse à 2 litres avec concentration uréique à 12. Le foie est perçu à 3 travers de doigts.

L'ECG montre un bloc auriculo ventriculaire G. avec ondes T. très positives.

L'urée = 4 g. pH. = 7,50 - RA = 38 Meq, - K = 6,2

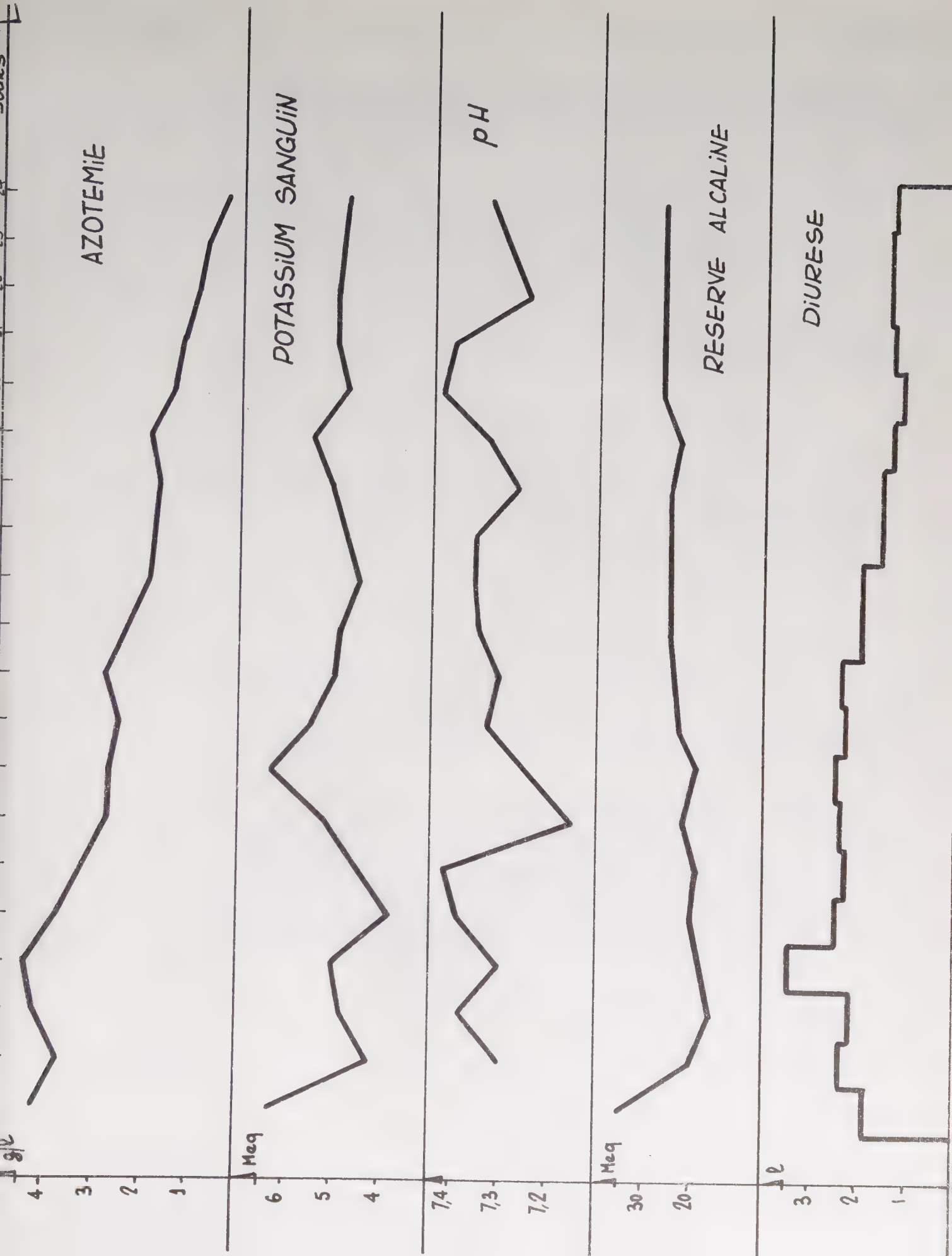
Hc = 40 - Cl = 100 - Na = 142.

Le malade ayant une très bonne diurèse (cf.tableau) ne subira pas d'épuration extra-rénale.

L'évolution a été très favorable sans traitement et réanimation médicale en 3 semaines.

Un gros problème a été celui de la réalimentation, car il vomissait et pendant les 3 semaines qu'il est resté dans le service il a maigri de 13 kg.

Il est passé le 24.4.65 en chirurgie où il a été opéré : les chirurgiens ont découvert une importante inflammation du pédicule hépatique, un cholédoque de 2 cm. de diamètre rempli de calculs (7) et des calculs dans le canal hépatique droit.



Les suites opératoires ont été très simples et le malade est parti guéri.

Les examens :

Prothrombine = 100 % - TS = 7 minutes 30, TC = 4 minutes.
Le bilan de coagulation a été normal.
Il avait 3.600.000 globules rouges.
La température est montée à 40°, puis après traitement antibiotique elle est descendue à 37° - La VS = 45 %.

Dans l'hôpital périphérique 2 numérations de globules blanc ont montré : 12.000 G.B. dont 95 % de polynucléaires le 1.4., 8.800 dont 85 % le 3.4. et 6.800 dont 81 % dans le service.

Les urocultures ont montré un Escherichia-Coli.

Les sels et les pigments biliaires étaient présents à +++ dans les urines.

La bilirubinémie directe était à 55, l'indirecte à 8 mg.

Les protéines entre 15 et 18 Meq. Les transaminases normales.

Les lipides à 6 g/l. et le cholestérol à 2,76.

L'électrophorèse a montré une augmentation des α 2 globulines.

A l'entrée la calcémie était à 70 mg. La bilirubinémie a baissé et le 17 elle était à 16 mg. de directe et 20 d'indirecte.

En somme, malade de 53 ans aux antécédents d'ictère à répétition (5) d'angiocholites et de lithiase biliaire ayant présenté une IRA 2 jours après une scène clinique évocatrice d'angiocholite par ses antécédents, l'ictère, la température, les douleurs Une polyurie a duré 11 jours et le malade a guéri. Il a été opéré "à froid" 3 semaines après le début de l'affection, l'intervention ayant montré un empierrement choledocien.

Obs. N° 25 - (8.552) -

TOU..... Femme âgée de 70 ans.

C'était une malade hypertendue à 20-24 depuis 10 ans. En 1958, elle avait présenté un Syndrome cholédocien avec oligurie et des cholecystographies avaient montré une lithiase vésiculaire.

L'histoire clinique débute brutalement le 6.6.65 par une douleur de l'hypochondre droit avec irradiation lombaire et à la fosse iliaque droite, sans température, mais avec choc et oligurie pendant 3 jours.

A l'examen, défense sous costale D. et de la fosse iliaque droite. La température est à 37°5, la TA = 10. Un ictère est apparu et l'azotémie est à 2,50 g.

Le 9.6. la malade est opérée. Découverte d'un cholépéritoine par suffusion biliaire et extraction d'un calcul cholédocien. Le cholédoque était très dilaté. Choledocotomie et cholecystectomie - Drain de Kehr.

La diurèse est normale, mais l'azotémie continue de monter = 2,83 le 10.6.

Elle entre le 11.6. dans le service, deshydratée, assoiffée, ictérique, avec une température à 37°5, une TA = 11/6. Les bruits cardiaques sont sourds à l'auscultation. On discute alors un rein de choc, une angiocholite urémigène.

L'ECG est normal en dehors d'une cupule digitalique.

Urée = 3,40 - K = 4 mg. pH. = 7,30 - RA = 16 Meq.

Hc = 40 % - Calcium = 80 mg. Phosphore = 37 mg.

La diurèse est à 400 cm³ et la concentration uréique à 19 g/l. On pratique une épuration extra-rénale immédiate, mais la pose du shunt est difficile. La dialyse se passe bien et se termine avec une urée = 1,80.

La malade se remet à uriner 1 litre, mais la concentration uréique s'effondre à 3-4 g/l.

L'azotémie augmente et nouvelle épuration extra-rénale le 13.6 avec U = 2,90 - K = 4 - RA = 15.

Bonne épuration, mais la malade termine en acédose (pH. 7,07 - Urée = 1,20) - Le 14.6. température à 38° qui fait pratiquer une hémoculture qui sera positive.

La malade s'améliore, la diurèse croît (2 l. le 15.6.) mais la concentration uréique est très faible (2 g/l.) Elle subit une nouvelle épuration extra rénale le 17.6. urée = 2,30 - K = 5,2 - pH = 7,3 - RA = 20 Meq. bien supportée. A la fin urée = 0,90 g/l.

Mais découverte le 20.6. d'une matité de la base droite de type pneumique.-. La malade s'aggrave brusquement avec chocs successifs, sueurs, adynamie et le soir exitus.

Examens :

Prothrombine = 62 % - Protéines I4 - I5 Meq. tout le séjour. Le bilan de coagulation a montré une forte hypoprotidémie.

La température a été à 38°, puis 37° - La VS. = 40 %

L'hémoculture a montré un Klebsellia (lactose lent)

Les urocultures ont été stériles.

Les tests hépatiques ont été négatifs. Les phosphatases alcalines étaient à 6 UB. La bilirubinémie totale à 23 mg.

L'électrophorèse a montré une augmentation des α 1 α 2 globulines et le lipidogramme une élévation des β lipotrotéines.

Pas de vérification.

En somme malade de 70 ans porteuse d'une vésicule exclue et une hypertension ayant présenté une IRA concomittante d'une scène clinique évocatrice d'angiocholite par ses antécédents, l'ictère, la douleur intense, la défense, le choc. Une oligurie a duré 3 jours et la malade est morte des suites d'un collapsus irréversible.

Obs. N° 26 - (9.038) -

GIN.... Homme âgé de 65 ans.

Malade obèse de 98 kg. présentant une insuffisance respiratoire d'origine pleurale. Depuis 1959, traitement au Tromexan pour un infarctus du myocarde. Sa prothrombine était aux alentours de 40 %. Il avait présenté de nombreuses crises douloureuses sous costales D. avec température, frissons et en Mai 1965 un syndrome cholédocien avec ictère. La cholecystographie avait montré une vésicule exclue.

L'histoire clinique remonte au 21.II.65 avec une crise identique à celle de Mai. Crise résistant aux antibiotiques avec température à 38°, ictère, douleur peu intense, frissons, puis choc avec température à 40° et apparition d'une oligoanurie avec azotémie croissante et épistaxis à répétition.

Le malade entre dans le service le 27.II avec un ictère flamboyant, une éruption purpurique au niveau des avant-bras, une anurie totale associée à une déshydratation intense, un abdomen ballonné avec sensibilité extrême de l'hypochondre droit. La température est à 38°6, l'azotémie à 2,60 avec acidose hyperchlorémique (Cl = 117, RA = 15 Meq.) K = 5,2.

La radio de l'abdomen montrait des niveaux liquides. La radio pulmonaire, un gros cœur et l'ECG des signes d'infarctus ancien du ventricule gauche.

Dans la nuit suivant l'entrée le malade présente un choc intense TA = 6, la déshydratation s'accroît et l'occlusion s'aggrave (arrêt des matières et des gaz) (Hémoculture faite). Le 28.II. le malade subit une épuration extra-rénale de médiocre qualité avec choc, nausées, vomissements et début d'encombrement pulmonaire.

Urée 3,50 g/l. au départ, 3 g à la fin, mais l'hyperchlorémie est corrigée.

Le malade est anurique = 50 cc., 60 cc. le 28.

Il est opéré aussitôt après l'épuration : découverte d'un cholipéritoine avec vésicule scléro atrophique sans calcul, blocage intra hépatique avec hypervascularisation du pédicule hépatique, foie de cholestase, petit choledocotomie pas de calcul. Drain de Kehr.

Après l'intervention le malade continue à s'aggraver l'azotémie est à 4 g/l. le 30.II. et à 6 g. le 1er.I2 avec $K = 7$ - $RA = 13$ Meq. - $Hc = 30$. Le malade est en aspiration gastrique qui ramène peu de chose.

Depuis l'intervention la diurèse est nulle. Les hémorragies s'aggravent et le malade entre progressivement dans le coma avec aréflexie et choc qui devient chronique. L'hypertensine intra veineuse le maintient, il subit une épuration extra rénale sous hypertensine et sang.

Il est dans un coma complet et apparition d'un encombrement bronchique et pulmonaire nécessitant une intubation. A 20 heures exitus brutal, le 1.I2.

L'ictère était flamboyant avec hémorragies diffuses.

Examens :

Le bilan d'hémolyse a montré une hyperbilirubinémie mixte considérable avec augmentation de la résistance globulaire.

La température a monté en clocher à 40°, puis est restée entre 37-37°5. La VS = 54 % - Une hémoculture pratiquée à l'entrée a montré un Escherichia Coli.

Les tests hépatiques étaient négatifs. La bilirubinémie (à l'entrée) directe à 11.6 mg, l'indirecte à 20 mg. Les protéines à 14 Meq. - L'amylasémie à 288 US. Les lipides à 5,60 g/l. et le cholestérol à 4,26 g/l.

L'électrophorèse montrait une élévation des α_2 et γ globulines.

Vérification 13 heures après la mort

1) Du point de vue hepato biliaire -

Macroscopiquement : foie très dur, scléreux avec cholepéritoine, mais région opératoire normale.

Microscopiquement : le foie présentait de nombreux exsudats lymphoïdes des espaces portes avec canaux biliaires normaux.

2) Du point de vue rénal -

Macroscopiquement : les reins semblaient normaux.

Microscopiquement : Néphrite tubulo intersticielle d'intensité modérée.

- 3) Cause de la mort : Poumons infarcis (moitié inférieure D. lobe moyen G. avec OAP.
Estomac plein de liquide noirâtre.

En somme, malade de 65 ans aux antécédents d'infarctus du myocarde, d'insuffisance respiratoire et de syndrome cholédocien ayant présenté une IRA survenue 2 jours après une scène clinique évocatrice d'angiocholite par ses antécédents, la température, les frissons, l'ictère, la douleur.

L'anurie a duré 6 jours et le malade est mort dans un tableau de choc irréversible avec hémorragies.

Obs. N° 27 - (9.I35) -

COT..... Femme âgée de 45 ans.

Elle présentait une intolérance aux oeufs et au chocolat.

En 1964, elle avait présenté une douleur abdominale sous costale droite avec température à 38°, mais surtout en 1965 un syndrome cholédocien. L'intervention n'avait pas montré de lithiase.

L'histoire clinique débute le 7.I2.65.

Elle présentait un ictère depuis l'intervention.

A cette date apparition de crises douloureuses abdominales très violentes avec température à 39° en plateau, 5-6 jours avec ictère, oligurie et rétention aiguë d'urine le 18.I2. L'azotémie se met à croître le 20.I2.

Elle entre dans le service le 27.I2., très amaigrie, avec une grande asthénie, TA = 15/7, oedème malléolaire épitaxis, et ictère flamboyant. La malade n'est plus anurique et le diagnostic est porté à l'entrée.

Urée = 3,20 g/l. - K = 4,80 - RA = 16 Meq. Hc = 35 %

Température 37°, la diurèse est à 1 litre et la concentration uréique à 9,5 g/l. 3 jours après l'entrée la clearance de l'urée est à 4,9 et celle de la créatinine est à 6,83.

L'ECG. est normal. Les tomographies rénales montraient deux reins augmentés de volume.

L'azotémie décroît dès l'entrée et la diurèse oscille entre 1 et 2 litres avec concentration uréiques entre 10 et 12 g/l. La réserve alcaline après une baisse se normalise.

Amélioration progressive, mais le 13.I.66 elle présente un nouvel accès fébrile à 39°3 qui fait pratiquer une hémoculture (qui sera positive), avec frissons, douleur abdominale et défense à la palpation, vomissements signant le syndrome cholédocien.

Le 14.II on pratique un tubage et une culture de bile. Le même jour réaction pancréatique biologique.

Après cet accès, antibiothérapie. L'amélioration a été très rapide.

Une cholecystographie a été pratiquée sous mannitol et a objectivé un énorme cholédoque, sans obstacle.

La malade est partie guérie avec traitement antibiotique le 22.I.

Les examens :

La prothrombine est passée de 100 % à l'entrée à 68 % le 2.I. et à 80 % (après Vit. K₁) le 7.I.

Les protéines étaient à 17-19 mg.

Le bilan de coagulation a montré une hypercoagulation, celui d'hémolyse une lyse normale.

Elle avait 2.800.000 globules rouges.

La température est restée 6 jours en plateau à 39°, puis a présenté un clocher à 39°3 le 13.II. Entre temps, température aux alentours de 37°.

La VS = 40 % - Elle avait 6.200 globules blancs dont 62% de polynucléaires.

L'hémoculture du 13.I. a montré un E. Coli et la biculture du 14.I. a aussi montré un E. Coli.

Les urocultures ont découvert un entérocoque.

Les tests hépatiques étaient positifs +++, les phosphatases alcalines à 10,5 U K A. La bilirubinémie à +++. Les transaminases OT à 21 - PT à 20.

L'amylasémie le 14.I. à 150 US. et l'amylasurie à 740 US.

Les lipides étaient à 3,70 et le cholestérol à 1,67 g/l.

Deux électrophorèses ont montré une augmentation des α globulines

Trois comptes d'Addis ont été faits : les 2 premiers étaient perturbés (6 à 10.000 globules rouges, 20-25000 globules blancs) le dernier était normal.

En somme, malade de 45 ans aux antécédents de syndrome cholédocien opérée ayant présenté une IRA survenue 13 jours après une scène clinique évocatrice d'angiocholite (qui s'est répétée dans le service) par ses antécédents, l'ictère, la température, les douleurs très intenses. L'oligurie a duré 2 jours et la malade est sortie guérie du service.

Obs. N° 28 - (9.716) -

CHA.....

Homme âgé de 74 ans.

Ce malade prostatique était un éthylique avoué à 2 litres et plus.

L'histoire clinique débute le 26.4.1965 par une température à 40° avec frissons, oligurie qui devient très vite une anurie. Il présentait une douleur très intense de l'hypochondre D. et progressivement apparaissait un ictère avec soif intense et gros foie.

La TA = 17/10, le pouls est à 96. L'auscultation révèle une insuffisance mitrale. Une dyspnée s'installe alors. Le 28.4. l'azotémie est à 1,14, la prothrombine à 60 %. Il est sondé et on ne rencontre pas d'obstacle. Il devient de plus en plus obnubilé et l'ictère est flamboyant, car apparaît un syndrome hémorragique. Une hypotension s'installe, mais la diurèse reprend (750 cm³).

Le malade entre le 1.5 dans le service, deshydraté, dysarthrique, aréflexique, en arythmie complète. Il présente une soif vive avec pli cutané et langue rôtie. L'ictère est très intense. La température est à 38° - L'azotémie à 1,50 g. K = 4 - RA = 20 Meq. - Hc 35 %

Le malade est énergiquement rehydraté, mais peut être surchargé. Le 3.5. on pratique une hémoculture car la température est à 39°, elle sera positive.

L'ECG montre une arythmie complète avec extra-systoles. Les radios de l'abdomen semblent normales. Les hémorragies sont stationnaires.

Le 4.5. l'azotémie est à 2,60, le 5.5. à 2,50 g., le 6.5. à 2,60, le 6 à 2,40, le 7 à 2,10 -

La diurèse augmente le 5 elle est à 2,3 litre.

La concentration uréique est à 3 - 4 g/l.

Le malade qui était très obnubilé va mieux le 6.5. Il a été très surchargé le 5 et le 6 (2 l/j.) et le 7.5. le malade présente un oedème aigu du poumon d'intensité extrême, qui malgré un traitement d'urgence entraîne la mort du malade.

Examens :

Prothrombine à 60 %, protéines 16 Meq.

Le bilan de coagulation a montré une coagulation normale, mais une hypoprothrombinémie.

Il avait 2.600.000 globules rouges.

La température a montré un clocher à 39° et à 40° dans le service, ayant fait pratiquer 2 hémocultures qui toutes deux ont été positives à un staphylocoque doré pathogène. La VS = 62 %

Le 2.5 il avait 7.600 globules blancs dont 84 % de polynucléaires. Les urocultures ont montré des levures et un proteus Hauseri.

Les tests hépatiques étaient positifs à ++ -

Les phosphatases alcalines étaient à II,4 U K A .
La bilirubinémie était élevée. Le rapport sérine globuline = 1,80.

Les transaminases à l'entrée étaient à 195 (OT), 80 (PT) et ont diminué en 3 jours.

L'amoniémie le 3.5 était à 20 *g*.

La vérification n'a pas été faite.

En somme, malade de 74 ans, éthylique ayant présenté une IRA survenue 2 jours après une scène clinique évocatrice d'angiocholite par la température élevée, la douleur sous costale D., l'ictère progressif, les frissons.

L'anurie a duré 1 jour.

Le malade est mort d'un oedème aigu du poumon, par surcharge liquidienne.

Obs. N° 29 - (9.772) -

GUI.... Homme âgé de 64 ans.

Ce malade ayant un long passé digestif et biliaire : une gastro-enterostomie en 1941, une fistule cholecysto-duodénale en 1945 (cholecystectomie avec fermeture de la fistule).

Depuis, il présentait de fréquentes crises douloureuses et fébriles avec ictère durant trois quatre jours. Depuis quelques temps ces crises survenaient tous les mois.

L'histoire clinique débute le 29.4.66 par une crise douloureuse très violente siégeant au creux épigastrique, irradiant à gauche et dans le dos ne cédant pas ni aux anti spasmodiques, ni aux antibiotiques. En même temps l'installation d'un choc.

Le 2 mai, apparition d'un ictère des conjonctives; le choc réapparaît avec une TA = 8/6, une température à 39°9; mais le ventre reste souple et non météorisé et s'installe une anurie. Le malade entre dans le service le 5 mai.

On note à l'entrée : un coma avec troubles de la conscience, le malade n'ayant plus qu'une réactivité à la douleur, il est très agité, sa température = 38°; il présente un ictère des téguments et des conjonctives. La langue est sèche, fissurée, il y a un pli cutané qui signent la déshydratation. A l'examen on note une défense de l'hypochondre Droit.

La TA = 13/7 - le pouls = 88, mais les extrémités sont froides. Il n'y a pas d'oedème, le rythme respiratoire est à 38/minute et l'auscultation révèle des râles des 2 champs pulmonaires. Hypo-réflexie sans signe de Babinski avec hypotonie des membres inférieurs.

La radio de l'abdomen sans préparation faite dans un hôpital périphérique montre une image claire, aérique de l'hypochondre droit, évoquant un pneumo-cholédoque.

Le malade est anurique depuis le 1.5. (100 cc.) et l'azotémie est à 4,50 g/l. avec acidose (RA = 12,6 Meq) le K = 5,7. Les urines sont café au lait. Le malade est passé au rein artificiel dès son arrivée. La pose du shunt se fait sans incident. Dès la mise en route du rein la T.A. passe de 10/6 à 8/6.

Exitus 4 heures après. Le massage du coeur est inefficace.

Le traitement qu'a eu le malade dès son entrée a été :

- (- 1) Mannitol 20 % : 300 cc.
- (- 2) Glucosé hyper : 400 cc+ 40 I.O.
- (- Glucosé iso : 1000 + pénic. 2 M.+ terra. 500 mg. +
(I amp. de Ca + H.C.C.H.

Le iono avant le rein était :

- (- urée : 4,45
- (- Hc : 47
- (- Cl. : 108
- (- Na. : 132
- (- K. : 5,7
- (- R.A. : 12,6

Pas de vérification.

En somme, malade de 64 ans aux antécédents digestifs et biliaires ayant présenté une IRA survenue 2 jours après une scène clinique évocatrice d'angiocholite par la température élevée, l'ictère, le choc, la douleur très violente.

L'anurie a duré 5 jours et le malade est mort dans un tableau de choc irréversible.

Obs. N° 30 - (IO.046) -

MA..... Homme âgé de 62 ans.

Ce malade éthylique non avoué, avait présenté ces derniers temps des crises douloureuses probablement choledociennes avec poussées d'angiocholite.

L'histoire clinique débute le 9.7.66. Le malade est opéré en urgence : on enlève des calculs du bas cholédoque par choledocotomie, puis drain de Kehr, et on met une aspiration gastrique. Le malade présentait une défense sous costale droite avec température, ictère. Les suites immédiates sont simples. Mais le 13.7. apparition d'une température à 40° avec alcalose hypochlorémique suivie d'anurie et l'azotémie qui était à 0,43 le 9.7., à 0,93 le 11.7., à 1,50 le 15.7. La prothrombine qui était à 98% est tombée le 15 à 48 %.

Apparition alors d'un choc vite surmonté.

Le 20.7., à l'entrée malade déshydraté, couvert de sueurs, avec ictère net, généralisé, température à 37°5 et anurie.

L'urée est à 5,50 g(2,20 le 18, 3,30 le 19).

K = 3,90 - RA = 20 - Hc = 25. La diurèse est nulle (20 cc) Albuminurie 0,90 g/l.

Les chirurgiens qui voient le malade dans le service évoquent la possibilité d'une fistule duodénale.

Le malade subit une épuration extra-rénale dès son arrivée avec une chute de tension vite corrigée. Epuration de 18 h. Température à 38°3 - Il finit l'épuration avec une urée à 2,50 g. et un ionogramme rétabli.

On corrige le 21.7. l'éviscération au lit.

Une autre épuration est faite le 21.7. :

début : urée = 2,50 - fin = 2 g.

Le 22, 3ème épuration de mauvaise qualité aussi

début = 2,30 - fin = 1,80.

Le 23, 4ème épuration

début à 2,70 - fin à 1 g.

Durant les 3ème et 4ème épurations gros ennuis de circuit avec coagulation massive du circuit 3 fois.

Le 23 après l'épuration extra rénale agitation très importante avec amoniémie à 100 μ , puis le 24 état stationnaire, mais la TA qui était à 14 baisse et le 25 choc avec apparition d'une tachycardie ventriculaire. (L'ECG auparavant montrait une arythmie complète) Malgré le pronestyl le malade meurt.

La diurèse était à 200 cm³ (24-25). La concentration uréique n'a jamais été supérieure à 4 g/l.

Examens :

Prothrombine = 82 % le 21 (48 % le 15) -

Protéines 16 Meq. - TC. = 13 minutes. Le bilan de coagulation a montré une coagulation normale, mais une hypoprothrombinémie.

Le bilan d'hémolyse montrait une augmentation de la résistance globulaire en rapport avec l'hyperbilirubinémie. Globules rouges 3.700.000. Plaquettes 200.000

La température a été à 38° 2 jours, puis a augmenté progressivement jusqu'à 40° le jour du décès.

VS = 64 % - 9.000 globules blancs dont 88 % de polynucléaires.

Les hémocultures ont été stériles.

Les urocultures ont montré 3 fois un Klebsellia.

Les phosphatases alcalines étaient à 5,2 U K A.

La bilirubine directe à 15 mg., indirecte à 25 mg.

L'amylasémie à 60 U.S. -

Les lipides à 4,75 g/l. et le cholestérol à 1,80.

A l'entrée Calcémie 80 mg. - Magnésémie 23 mg. et phosphorémie 58 mg.

Le fond de l'oeil montrait un nodule dysotique avec un exsudat.

Amoniémie à 100 μ

Pas de vérification.

En somme malade de 62 ans aux antécédents de poussées d'angiocholite ayant présenté une IRA survenue 2 jours après une scène évocatrice d'angiocholite par la température, l'ictère, la douleur intense avec défense, les calculs du bas choledoque.

L'anurie a duré 10 jours et le malade est mort dans un tableau de tachycardie ventriculaire n'ayant pas réagit au traitement.

Obs. N° 3I - (10.093) -

GAU.... Femme âgée de 72 ans.

Malade sans antécédents particuliers.

L'histoire clinique a débuté vers le 6.7.66 par des douleurs lombaires bilatérales à irradiation antérieure avec urines hémorragiques, température à 39°7, frissons, et une hémoculture pratiquée a été positive à un E.Coli. L'azotémie était à 0,25.

La température baisse, mais le 30.7. plusieurs autres hémocultures ont été positives à des E. Coli.

Un ictère apparaît avec oligurie et urines foncées le 1er.8. - L'azotémie est découverte à 1,25, puis à 3,80 le 2.8., 3,96 le 5.8. avec une diurèse à 700 cm³.

Le 6.8. à l'entrée, insuffisance rénale aiguë avec diurèse conservée, azotémie élevée et alcalose car la malade vomissait. A la palpation on sentait les 2 reins. L'auscultation révélait un gros souffle systolo - diastolique para ombilical.

Urée = 4 g. - K = 5 mg. - pH. = 7,4 - RA = 20 mg.-Hc = 40%

Température à 37°, diurèse à 800 cm³ avec concentration uréique à 9 g/l.

Elle subit une épuration extra rénale dès l'entrée avec bonne TA. mais faible débit veineux. A la fin urée = 1,40 et tous les désordres électrolytiques sont corrigés.

Dans les suites la diurèse augmente très vite (2 litres le 7) avec concentration uréique qui passe à 10 g/l. L'azotémie sera le 9 à 1,60, mais descendra très vite jusqu'au 20 (0,60). Le 22 la malade présente un clocher thermique à 39° (une hémoculture est pratiquée), l'azotémie se remet à monter et la diurèse qui avait atteint 2,5 litres baisse progressivement comme la concentration uréique.

Un choc s'installe le 25. On diagnostique alors l'angiocholite urémigène.

Le 26 douleur très violente sous costale droite. L'indication opératoire qui avait été repoussée le 8.8., bien qu'il existe sur les radios une vésicule calcifiée est retenue. On sent une grosse vésicule tendue à travers un hypochondre droit tendu. La température est à 39°, il y a des frissons.

L'intervention montre une grosse vésicule bourrée de calculs, un cholédoque très dilaté, mais le duodénum n'est pas perméable malgré toutes les manoeuvres.

Les suites sont très troublées, coma, l'azotémie croît : 2,28 le 27, 2,58 le 28 et s'installe un choc (TA = 5) et elle meurt le 28 dans un choc irréversible, brutal (anévrisme disséquant ? voir vérification)

Examen :

Prothrombine 39 % le 7.8., puis 35 % le 25.

4.200.000 globules rouges.

La température a montré 5 ou 6 clochers à 40°, ce qui explique que 5 hémocultures aient été positives : 4 à un E. Coli, une à un cloaca.

Les urocultures ont montré un E.Coli, 58 et un pseudomonas aeruginosa.

La VS = 45 % - A l'entrée globules blancs : 5.000 dont 60 % de polynucléaires, le 25 = 40.200 dont 82 % de polynucléaires.

Les tests hépatiques ont été négatifs.

Les phosphatases alcalines à 4,3 U K A, puis II,5.
La bilirubinémie directe à 2 mg., indirecte à 7 mg.,
puis le 25 à 22 mg et 7 pour l'indirecte.

Les protéines à 60 g/l.

Les transaminases OT à I5, PT à 45 à l'entrée - à 250 (OT) 250 (PT) le 25.

Les lipides à 3,75 g/l. et le cholestérol est à 2,57.

L'électrophérèse a montré une augmentation des α 1 & 2 globulines; le lipodogramme une élévation des β lipoprotéines.

Le compte d'Addis montrait à l'entrée 41.800 globules blancs et plus de 100.000 globules rouges.

A l'entrée Calcémie 90 mg., Phosphorémie 33, puis 8 mg.
Magnésémie 23 mg. puis 28,5 mg.

Le myélogramme était normal.

Vérification 9 heures après la mort.

1) Du point de vue hepato-biliaire -

Macroscopiquement : Foie de 2 kg., noir à la coupe avec abcès disséminés et dans le lobe G., gros abcès plus **nécrotique** que purulent. Choledeoque très volumineux (un doigt de diamètre) sans calcul, ni stenose. Vésicule épaissie, cystique normal. Pas d'histologie.

2) Du point de vue rénal -

Macroscopiquement : Reins de 210 - 190 g. bruns jaunâtres avec zones scléreuses blanchâtres.

Microscopiquement : Lésions modérées de néphrites tubulo intersticielles associées à quelques plages de néphrite intersticielle chronique.

3) Cause de la mort : Athérome aortique et iliaque très important avec dédoublement de la paroi aortique au-dessus des artères rénales signant un anévrysme disséquant probable expliquant le choc.

En somme; malade de 72 ans sans antécédents particuliers ayant présenté une IRA survenue 24 jours après une scène clinique évocatrice d'angiocholite par la température, les frissons, les hémocultures positives, l'ictère secondaire.

L'oligurie a duré 5 jours et la malade est morte dans un tableau de choc irréversible dû à un anévrysme disséquant.

Obs. N° 32 - (10.130) -

CHE.... Homme âgé de 76 ans.

Malade plethorique, insuffisant respiratoire, porteur d'un diabète bien compensé, mais hypertendu avec signes rétinien et hypertrophie ventriculaire gauche.

L'histoire clinique débute vers le 4.8.66 par une douleur abdominale diffuse surtout nette à droite - 36 heures après la température est à 39°5 avec frissons, subictère.

Il est mis aux antispasmodiques et aux antibiotiques. Le 7.8. il est hospitalisé avec un ictère, une oligurie et on découvre une azotémie à 2,40 g.

Le 11.8 il entre dans le service car l'azotémie est à 3,80. Il présente un ralentissement intellectuel très net, un ictère, une TA 21/12 et à l'auscultation arhythmie complète avec galop et des râles crépitants.

L'abdomen est très météorisé. La diurèse est à 1,5 l. avec ++ d'albumine. La température est à 37°.

On évoque aussitôt une angiocholite urémigène.

Dès son arrivée, le malade entre dans le coma (perceptivité = 0, réactivité = 0)

Le 12.8. contre indication pour la chirurgie et l'épuration extra-rénale.

La diurèse est à 2 litres avec une concentration uréique à 12 g/l.

Le 13 la diurèse est toujours excellente, mais les troubles de conscience persistent.

Le ionogramme d'entrée était : urée = 3,80 - K = 6,5 - RA = 20 Meq. - Hc = 50 % - Cl. Na. R.A.S. - Une hémoculture a été pratiquée à l'entrée et sera positive.

Le 13.8. Urée = 4 g. - K = 4 - RA 19 Meq. - Hc = 52.

Les clearances urinaires de l'urée sont à 5,5, celles de la créatinine à 3,3.

Le 14, l'azotémie diminue (2,70), mais la diurèse aussi.

Le 15 le malade n'est toujours pas conscient et l'azotémie augmente 4,40 avec K = 6 - RA = 15 - Hc = 50.

Le I6 au matin, l'azotémie étant à 5,65 G. on décide une épuration extra-rénale. Mais la diurèse n'est plus qu'à 500 cc avec concentration uréique à 10 g/l. L'épuration se passe bien au début, mais le malade fait un choc qui se dissipe peu après la fin de l'épuration. Bien qu'elle ait été efficace (azotémie 2,20) la réserve alcaline continue de baisser, le malade présente une rétention aiguë d'urine, une douleur abdominale très intense à la palpation et il décède le I7. sa TA n'ayant pu être remontée au dessus de 6.

Examens :

Prothrombine à 72 %, avec protéines à 59 g/l.

Le malade a présenté 2 clochers à 39°5, avant son entrée, le II : 37° et clocher à 39° puis du I3 au I6 : 39°

A l'entrée une hémoculture pratiquée lors d'un clocher est revenue positive pour un E. Coli. Celles pratiquées du I3 au I6 ont été stériles -

VS = 30 % - Globules blancs I7.200 avec 89 % de polynucléaires le I0.8., 5.500 globules blancs avec 87 % de polynucléaires le I5.

Les tests hépatiques ont été négatifs. Les phosphatases alcalines étaient à 6,2 U K A. La bilirubinémie directe à 77 mg. et indirecte à 13 mg. avant l'entrée, à 40 mg. la directe et 10 l'indirecte le I2.8.

Les transaminases OT à 42 - PT à 43.

L'amylasémie à 64 US. le I2 et le I7, jour du décès à 620 U S. (expliquant la douleur abdominale).

Le cholestérol était à 4,25 g/l.

Le fer sérique était à 140 μ g (ictérique).

Vérification pratiquée I4 heures après la mort.

1) Du point de vue hépato biliaire -

Macroscopiquement : Foie vert signant la cholestase avec dilatation des canaux intra-hépatiques et un abcès (mandarine). Lithiase du choledoque, de la vésicule et des canaux hépatiques. Choledoque très dilaté avec calcul enclavé dans l'ampoule de Vater.

Pas d'histologie.

2) Du point de vue rénal -

Macroscopiquement : Les reins semblaient normaux, pesaient 160 g. mais à la coupe plaques hémorragiques.

Microscopiquement : Importantes lésions de néphro angio sclérose.

3) Cause de la mort : Ancienne thrombose perméable de l'artère Sylvienne. Rien d'autre.

En somme, malade de 76 ans, obèse, hypertendu, diabétique ayant présenté une IRA concomitante d'une scène clinique évocatrice d'angiocholite par la température élevée, les frissons, un subictère et la douleur abdominale surtout nette à droite.

Une oligurie a duré 2 jours et le malade est mort dans un tableau de choc irréversible.

Obs. N° 33 - (10.897) -

RA.... Femme âgée de 75 ans.

Cette malade obèse avait subi l'ablation d'un adenome thyroïdien à 22 ans, une hystérectomie (fibrome) à 25 ans et surtout en 1961 une cholecystectomie pour lithiase vésiculaire et choledocienne (gros calcul du cholecoque).

L'histoire clinique a débuté vers le 18.1.67 par une baisse de l'E.G. puis apparition de température, frissons et subictère. En Février elle est hospitalisée dans un hôpital périphérique où on porte le diagnostic de pancréatite chronique (amylasémie 200 US, amylasurie 800 US). La biligraphie pratiquée montre un gros choledoque.

Mais le 6.3.67, elle ne s'est pas améliorée et présente un ictère. Une intervention est décidée : on découvre une sténose vaticienne nécessitant une papillotomie. Drain de Kehr. Les suites sont simples. Mais au 7ème jour (13.3.) la température est à 40°, il s'installe une oligoanurie et le drain de Kehr est bouché. Une hémoculture pratiquée sera positive (staphylocoque doré). La TA est à 16.

Le 18.3. elle entre dans le service en état de collapsus (TA = 10) subictère, température à 37°5, urée à 2 g - K = 4 - ph = 7,28 - Hc = 30 - RA = 20 Meq. Cl.=86 - Na =120

Mais surtout présence d'hémorragies digestives importantes. Calcémie 86 mg.

La diurèse est à 1,2 l. avec concentration uréique à 4 g/l. Elle est consciente et s'améliore vite du point de vue électrolytique grâce à la réanimation.

Le Cl. et Na. sont normaux (98 et 138 -le 20.8.) - Mais les hémorragies digestives (melemas, hématémèses) dureront jusqu'au 22.

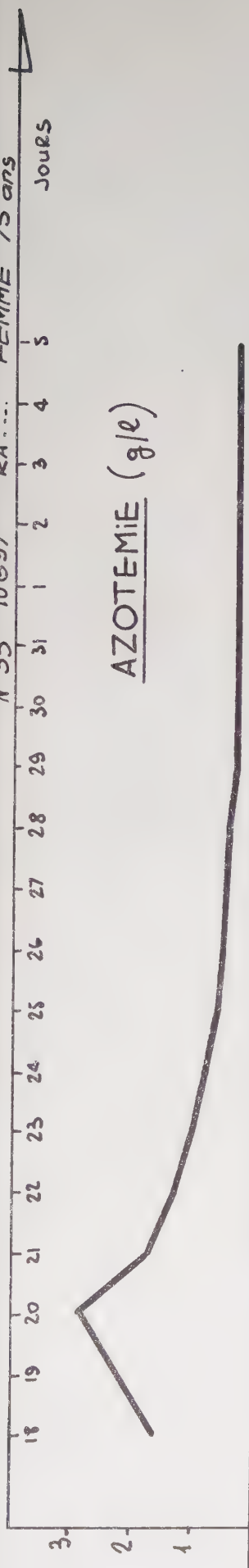
La diurèse a augmenté et le 21 est à 3,8 litres, mais la concentration uréique n'est qu'à 8 g/l.

L'azotémie qui était à 2,60 le 21 baisse très rapidement : 0,50 g/l. le 26.

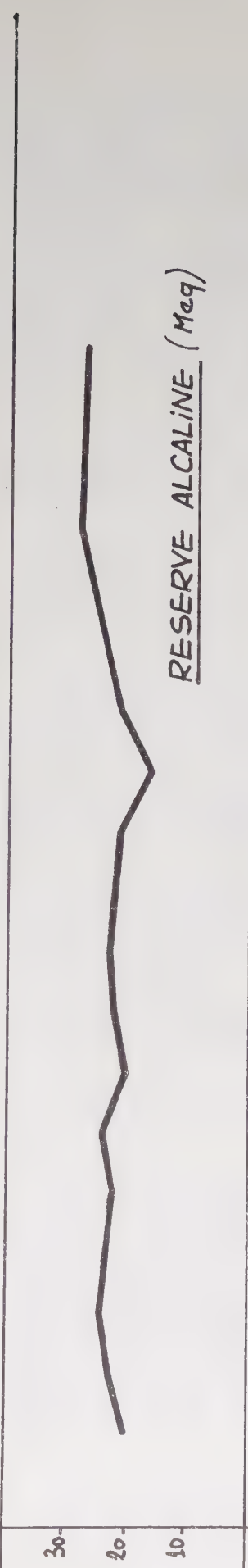
Le 23 brusquement la malade s'aggrave, confusion, sub-coma avec réflexes très vifs, température à 39°5.

Jours

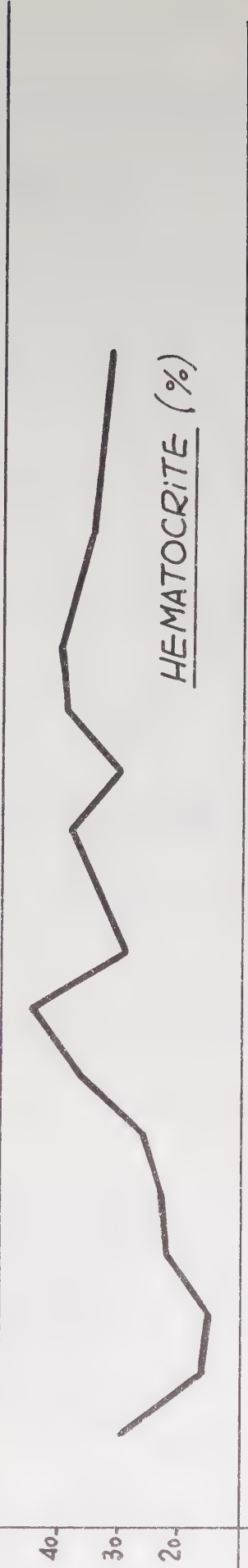
AZOTEMIE (g/l)



RESERVE ALCALINE (Meq)



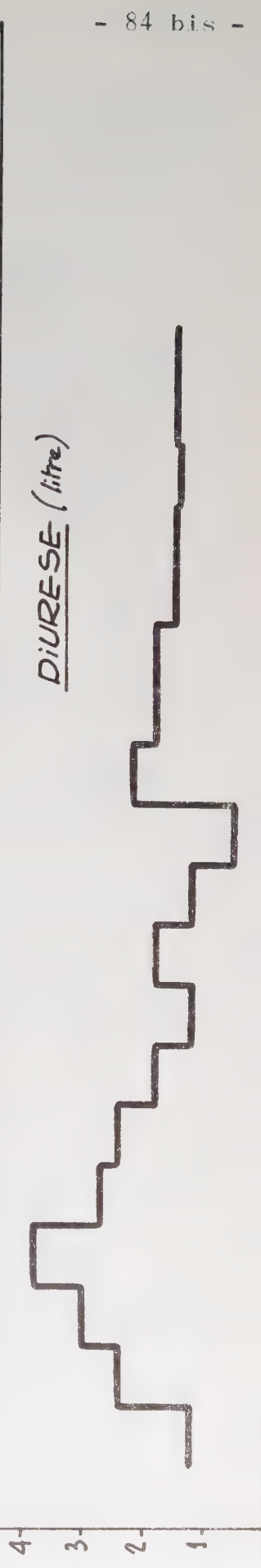
HEMATOCRITE (%)



TEMPERATURE



DIURESE (litre)



On pratique une PL et une hemoculture qui seront stériles. Le 24 tout est rentré dans l'ordre. Le 25 une vérification radiologique montre un gros choledoque. La diurèse est excellente, la concentration uréique est bonne (12 g/l.), l'azotémie est normale.

Le 29.3. problème infectieux pulmonaire rapidement régressif traité à la céphalotine (Staphylocoque résistant dans les crachats).

A cette époque la plaie abdominale suppure.

Puis le 30.3 plus aucun problèmes rénaux, ni infectieux.

Le 5.4. la malade à qui on a enlevé le drain part pour l'hôpital qui nous l'avait adressée.

Les examens :

Prothrombine = 43 % le 18.3., 74 % le 21.3. -
Protéines 10 Meq., puis le 23 15 Meq.

Le bilan de coagulation était normal. Elle avait :
2.200.000 globules rouges à l'entrée et 215.000 plaquettes
4.100.000 globules rouges à la sortie.

La malade a présenté un clocher à 39°5 avant son entrée le 13.3., un autre dans le service et après température entre 37° et 38° - La VS = 60 % -

Globules blancs : 7.800 dont 73 % de polynucléaires le 10.2., 22.400 dont 91 % le 13.3., 10.200 dont 90 % le 18.3., 10.200 dont 92 % le 4.4.

Une hémoculture a été positive pour un staphylocoque doré le 13.3. - D'autres ont été négatives, ainsi qu'une culture de liquide céphalo rachidien.

Les urocultures ont montré un candida, des Klebsellia et un E.Coli.

Tests hépatiques négatifs, phosphatases alcalines 16,5 UKA. A l'entrée bilirubine directe 0, indirecte 8 mg., avant 50 et 20 mg. Les transaminases OT à 40, PT à 8. L'amylasémie à 153 le 18, à 66 le 27 - Les lipides à 6,3 g/l., le cholestérol à 1,84 L'électrophorèse a montré une augmentation des α 2 globulines. Le lipidogramme une élévation des β lipoprotéines.

Le calcium le 22 était à 77 mg., la phosphorémie à 44 mg. la magnésémie à 13,5 mg.

Les clearances le 31.3. étaient pour l'urée 18, la créatinine à 52.

En somme malade de 75 ans aux antécédents de cholecystectomie pour lithiase vésiculaire et choledocienne ayant présenté une IRA concomitante d'une scène clinique évocatrice d'angiocholite (2ème crise en 3 mois), par l'ictère, la température avec frissons (hemoculture positive), la douleur. Polyurie de 5 jours et guérison après deux rechutes infectieuses.

Obs. N° 34 - (IO.970) -

CHE..... Homme âgé de 67 ans.

Ce malade avait une bonne santé habituelle en dehors d'infestations intestinales et urinaires.

L'histoire clinique débute le 18.3.67.

Le malade est hospitalisé pour un ictère isolé, fonçant progressivement avec baisse de l'état général et prurit signant la rétention. Des radios gastro-duodénales, pratiquées montrent un gros calcul de l'aire vésiculaire et une image évoque la compression par le pancréas. Une laparoscopie ne montre rien à cause de nombreuses adhérences.

Le 21.3. il présente un méléna cataclysmique avec TA. imprenable, le choc difficilement jugulé.

Le 25.3. il est opéré : découverte d'un gros calcul du bassinet avec magma inflammatoire englobant la vésicule, le colon, le duodénum. Le cholédoque est sténosé ce qui nécessite une choledoco-jejunostomie avec jejuno-jejunostomie.

Dans les suites la TA baisse, s'installe une oligurie, une alcalose hypochlorémique avec azotémie à 3,50 g/l. (Le 25.3. : 3,40 avant la chirurgie).

Il entre le 29.3. très déshydraté, obnubilé avec un ictère flamboyant, TA. 9,5/5, à l'auscultation une arythmie complète et un bloc auriculo ventriculaire avec hypovoltage à l'ECG). Les bruits du coeur sont très sourds. Par ailleurs, il présente une hypertonie avec raideur des membres.

Urée = 3,60 - K = 7 Meq. - RA = 30 Meq. ph = 7,62

Cl = 97 - Na = 120 - Hc = 28 %

Le 30 il est dans le coma, l'azotémie est à 4,50 g. la température à 39°, les hémorragies s'accroissent; on décide une épuration extra-rénale - TA = 12 au départ; hémorragie, choc puis enfin de rein artificiel asphyxie nécessitant une trachéotomie d'urgence. Epuration de très mauvaise qualité (urée à 3,50 à la fin), mais l'alcalose et l'hyperkaliémie sont corrigées. Puis apparition d'une hématomatose macroscopique avec syndrome hémorragique diffus.

Le malade est mis sous respirateur artificiel après l'épuration, mais le coma est complet.

Le 29 la diurèse est nulle. Le 30 hémorragies et il urine très peu. Le 31 diurèse = 0.
La concentration uréique était à 2 g/l. à l'entrée.

Le I.4. le malade présente une hématomèse, puis un méléna, avec hémorragies par la trachéotomie, et décède peu après d'une hématomèse cataclysmique.

Le 31.3. la radio pulmonaire montrait un gros encombrement pulmonaire.

Examens :

Le bilan d'hémolyse a montré une anémie avec augmentation de la résistance globulaire par hyperbilirubinémie conjuguée.

Il a présenté 2 clochers thermiques à 39°5, mais les hémocultures ont été stériles.

Il avait avant l'entrée 21.400 globules blancs et 94 % de polynucléaires. Globules rouges 2.900.000 -

Les tests hépatiques étaient négatifs, les phosphatases à 11 U K A. La bilirubinémie directe à 78, indirecte à 67.

Les protéines étaient à 26 Meq.

Les transaminases OT à 130, PT à 32.

L'amylasémie le 29 à 62 U S.

Les lipides à 3,70 g/l., le cholestérol à 1,97.

L'électrophorèse a montré une augmentation des α_2 globulines. Le lipidogramme une élévation des β lipoprotéines.

La calcémie était à 67 mg.

Pas de vérification.

En somme, malade de 67 ans sans antécédents particuliers ayant présenté une IRA survenue 10 jours après une scène clinique évocatrice d'angiocholite par l'ictère fonçant progressivement, les clochers thermiques, la douleur. L'anurie a duré 3 jours et le malade est mort d'une hématomèse cataclysmique.

Obs. N° 35 -

RAV..... Femme âgée de 76 ans.

La malade a été opérée à 53 ans d'un fibrome et d'un kyste utérin (ovariectomie + hystérectomie)

En 1957 crise de colique hépatique avec température suivie de 3 nouvelles crises.

Par ailleurs cataracte bilatérale, hypertension et misère physiologique en Janvier 1967.

L'histoire clinique débute vers le 1.10.67 par une baisse de l'état général avec nausées et anorexie avec douleurs abdominales a début épigastriques et irradiant dans le thorax. La malade s'aggrave progressivement et entre dans le service du Dr. BRETTE le 21.10.67. avec température 39°5 - TA = 9/5.

La palpation abdominale réveille une douleur intense de l'hypochondre droit. Les réflexes sont faibles et on remarque un ictère généralisé. Les urines sont foncées, les selles décolorées.

Rapidement la malade est subcomateuse, pratiquement en occlusion avec niveaux liquides sur les clichés abdominaux. L'azotémie le 2.10 est à 2 g. L'angiocholite urémigène est aussitôt évoquée. Les 3 premiers jours la diurèse n'a pu être contrôlée. Deux hémocultures ont été pratiquées, toutes les deux positives.

Le 24.10. Urée = 1,83 - K = 415 - Na = 124 - Cl = 94

RA = 31.9 Vol. - Hc = 41

Le 23 Urée = 2,64 - RA = 32,5 Vol. - Glycémie = 4,08

Le 25 Urée = 2,85 - RA = 25,5 Vol. - Cl = 97 - NA = 135

K = 3,8 - Glycémie = 6,85 g/l.

Le 25 on installe une aspiration gastrique à cause de vomissements très importants et de l'état de sub occlusion. L'épuration est repoussée vu l'état désastreux de la malade, de même la chirurgie.

La concentration uréique urinaire a toujours été de 12 à 14 g/l. - La diurèse le 25 est à 1,8 l. - 2 l. le 28, puis diminue à 500 le 29.

Le 26 Urée = 3,05 avec RA = 26,8 Vol. - Glycémie = 3,55

L'azotémie décroît progressivement et le 29.10. urée = 1,60.

Mais le 30.10. brusquement aggravation, coma et exitus à 10 heures du matin -

Urée = 3,84 - RA = 22 - Cl. 107 - NA = 155 - Hc = 55 - K = 5 - Glycémie = 10 g/l.

A noter tout le séjour une glycosurie entre 10 et 40 g.

La TA a toujours été inférieure à 10, c'est à dire que la malade a été constamment en collapsus.

Les examens :

Prothrombine 77 % le 23.10., 60 % le 26.10., 55 % le 28.10.

Protéines = 38 g/l. le 23.10. - 50,5 g/l. le 26.10. - 50 le 30.10.

Globules rouges : 4.100.000 le 23.10.

La température était les deux premiers jours à 39°4, 39°5, puis 37°5 - 38°5, puis 37° - 37°5 les 4 derniers jours.

VS = 48 %, puis 40 %.

Elle avait 24.000 Globules blancs dont 85 % de polynucléaires.

Deux hémocultures ont été pratiquées, toutes les deux positives pour un E. Coli. Les urocultures ont montré un Klebsellia.

Le rapport serine globuline le 23.10. était à 2,8 (Globulines 10) puis 1,96.

Le cholestérol : 3,22- 3,16- 3,31- g/l.

La bilirubinémie directe à 30 mg., indirecte à 5 mg. le 23, à 20 mg. la directe et 24 mg. l'indirecte le 28.10.

Les tests hépatiques : + le 23.10, à ++ le 26.10.

Les phosphatases alcalines à 15,2 U K A le 23, 14 le 26, 13 le 28.

A noter un fer sérique à 30 *g*

L'ECG montrait une arythmie complète avec extra-systoles le 24.10.

Les radios de l'abdomen ont toujours montré des niveaux liquides. Calculs discutables.

Les radios pulmonaires un encombrement bilatéral.

Vérification faite 20 heures après la mort.

1) Du point de vue hepato-biliaire -

Macroscopiquement : Foie de volume normal, brun foncé avec abcès sus-hépatique sous diaphragmatique et à la coupe de très nombreux abcès collectés (du volume d'une prune) avec pus et nécrose. La vésicule était scléro atrophique, adhérente au foie, bourrée de calculs avec du pus jaunâtre et calcul dans le cystique. Le cholédoque était dilaté (un doigt) avec calculs enclavés au 1/3 moyen, mais l'écoulement de la bile se faisait faiblement. Canaux hépatiques dilatés avec pédiculite.

Pancréas : Stéato necrose avec taches péritoneales choleperitoine important.

Microscopiquement : Lésions d'angiocholite typique très intenses avec abcès.

2) Du point de vue rénal : Reins très foncés, sans lésions. Pas d'histologie.

3) Cause de la mort : Abcès multiples et choleperitoine genèse du choc.

En somme, malade de 76 ans aux antécédents de coliques hépatiques, d'hypertension, dans un état de misère physiologique ayant présenté une IRA après une scène clinique évocatrice d'angiocholite par la température élevée, les nausées, l'ictère et la douleur associée à une contracture sous costale D.

La diurèse est restée subnormale et la malade est morte dans un tableau de choc irréversible.

LES CARACTERES ETIOLOGIQUES

I - SEXE.

Sur 35 malades, nous trouvons 19 femmes et 16 hommes.

Les maladies biliaires et en particulier la lithiase est habituellement une maladie plus fréquente chez la femme (5 pour 1 homme) de plus de 30 ans.

L'angiocholite urémigène paraît donc être une complication plus fréquente chez l'homme.

Par ailleurs cette complication représente environ 10 % des angiocholites.

Pour CAROLI, il y aurait 6 formes urémigènes sur 45 cas d'angiocholite.

II - AGE.

Dans notre statistique la malade la plus jeune avait 33 ans, la plus âgée 83 ans. La moyenne d'âge est de : 63 ans 1/2. Ce facteur explique la gravité de l'affection. (61 ans en moyenne pour LARCAN). Pour CAROLI l'affection survient entre 40 et 80 ans avec maximum entre 50 et 60 ans.

III - LES ANTECEDENTS HEPATO-BILIAIRES.

1) Certains.

- Huit malades étaient connus comme ayant une lithiase vésiculaire et choledocienne et avaient eu des radiographies. Deux de ces malades avaient été opérés.

- 5 malades avaient subi une cholecystectomie ou une choledocotomie.

- 5 autres présentaient depuis des années des crises de coliques hépatiques.

- 6 patients présentaient depuis longtemps des douleurs sous-costales droites.

- 2 malades avaient présenté une angiocholite qui avait bien réagit au traitement médical.

- 4 autres avaient présenté un épisode ictérique, un 3 épisodes, un autre 5 épisodes s'échelonnant sur plusieurs années.

2) Evocateurs :

- 3 malades souffraient d'une intolérance alimentaire et 2 autres de migraines.

- 6 malades étaient obèses et gros mangeurs.

- 5 malades étaient éthyliques.

3) Autres antécédents digestifs :

- un malade avait présenté une pancréatite, un était diabétique.

- En outre, 2 avaient été opérés d'un ulcère, 3 d'une appendicite, un d'une occlusion.

- un malade présentait une colite chronique.

IV - LES AUTRES ANTECEDENTS.

- 4 malades étaient traités pour une H.T.A.
- 2 pour des infections urinaires
- 1 malade présentait une albuminurie post angineuse, 1 autre avait eu un R.A.A.

Nous avons par ailleurs noté : 1 tuberculose pulmonaire, 1 silicose, 1 bronchite chronique, 1 asthamtique, 2 infarctus du myocarde, 1 angor coronarien?

En conclusion :

- il s'agit donc de malades âgés (63 ans I/2 en moyenne)
- présentant des antécédents biliaires certains dans 25/35 cas.

ETUDE CHIMIQUE ET BIOLOGIQUE

Nous étudierons successivement :

I. - Les signes classiques d'angiocholite.

II.- Les signes qui par leur importance ou leur existence peuvent être tenus pour responsables de la survenue de l'insuffisance rénale.

III.- Les signes rénaux.

I. Les signes classiques d'angiocholite.

Ils sont le plus souvent très évocateurs et orientent aussitôt vers l'affection.

1) Signes cliniques hepato-biliaires :

a) Les signes fonctionnels et généraux -

La température : Tous ces malades ont présenté, sauf 2, une température supérieure à 38° et ceci au début de la maladie. Elle traduit les accès bilioseptiques répétés. Toutes les formes peuvent se voir, même les formes apyrétiques (VANDERRIPST).

Les frissons : C'est un signe assez fidèle retrouvé 18 fois chez nos malades, associés ou non à des sueurs; ceci toujours en rapport avec une température très élevée.

La douleur : Tous ces patients présentaient un syndrome douloureux abdominal avec localisation sous-costale Droite ou épigastrique, avec ou sans irradiation bronchiale ou postérieure. C'est une douleur type colique hépatique.

L'ictère : Rarement ce fut un subictère, mais plutôt un ictère intense cutanéomuqueux, flamboyant, cuivré, pseudospirochetosique. Cet ictère est constant et toujours retrouvé à un moment de l'évolution. Pour CAROLI, le virage brutal de cet ictère du jaune au flamboyant est patognomonique de l'angiocholite urémigène. Parfois, il n'est que passager et a tendance à diminuer lorsque l'azotémie augmente. 31 de nos malades étaient ictériques en majorité flamboyants.

Pour certains auteurs, il n'y avait pas de parallélisme entre l'intensité de l'ictère et l'azotémie. Parfois, il s'associe un prurit et lorsqu'il y a un syndrome hémorragique l'ictère est très caractéristique : cuivre rouge. En effet, il s'associe à une température très élevée qui explique une vaso-dilatation intense (LANGERON et Coll.)

Les vomissements : 14 de nos malades ont vomi au début.

C'est un signe accompagnateur fréquent des coliques hépatiques. Certains étaient en occlusion, ce qui les explique aussi. Les vomissements survenant par la suite sont en rapport avec l'azotémie et les troubles hydroélectrolytiques. Certains malades se présentaient dans le coma : 3 malades ont été dans cet état et ce fut la première manifestation. Son origine hépatique est probable, mais aucun dosage d'amoniémie n'a été fait. Les troubles hydro électrolytiques peuvent aussi l'expliquer.

Le tableau d'occlusion aiguë est également assez rare, 2 malades ont présenté cette complication précocement.

Surtout la scène clinique a été dominée très souvent d'emblée par un collapsus précoce. Ce fut le cas de 13 malades. Il est probablement en rapport avec la septicémie à gram négatif. Le choc initial est un élément de très mauvais pronostic.

Un certain nombre de cas sont des angiocholites post-opératoires. La plupart de ces malades présentaient déjà une insuffisance rénale aiguë avant l'intervention qui n'a fait que l'aggraver. Le syndrome hépato-rénal n'est pas une complication spécifique des interventions sur les voies biliaires. Dans ce cadre on peut considérer avec CAROLI deux variétés post-opératoires :

- une survenant 4 à 8 jours après l'intervention
- une deuxième, plus grave, survenant 1 à 2 jours après, appelée "Liver Shock" de pronostic plus réservé car il y a une nécrose très étendue du foie. Cette variété est plus souvent associée à un état de choc très intense, dans la majorité des cas irréversibles.

Nous avons eu 13 malades opérés avant leur arrivée dans le service. La proportion des deux variétés est égale. On remarque aussi la fréquence des chocs irréversibles dans ces cas.

b) Les signes d'Examen :

Abdominaux : La douleur à la palpation est constante au point de MURPHY. 6 fois une contracture a été retrouvée. Un malade présentait par contre un empâtement

sous-costal D. Le foie est parfois augmenté de volume, lisse, mou et très douloureux. Parfois des signes de complications locales:

- Péritonite au cholépéritoine avec douleur et contracture. La matité étendue déclive à une valeur particulière. Ces signes sont toujours difficilement interprétables car l'insuffisance rénale peut masquer les signes classiques et l'acidose peut simuler une contracture d'origine péritonéale.

- Occlusion avec météorisme, arrêt des matières et des gaz, calpotage abdominal.

Pulmonaires : Des risques d'épanchement pleural et d'encombrement bronchique sont souvent retrouvés.

Cardiaques : L'auscultation est variable : un galop, une extra-systolie, une arythmie pouvant être notés.

La tension artérielle : en général abaissée est étudiée dans un paragraphe particulier.

Le pouls : est fonction de la température.

L'Electrocardiogramme : montre de très nombreuses altérations : extra-systoles, arythmie complète, fibrillation ventriculaire, blocs auriculo-ventriculaire, ischiémie myocardique. Ceci s'explique en partie par l'âge de ces malades.

L'examen neurologique : montre 7 comas.

Les examens radiologiques : sont le plus souvent des radiographies de l'abdomen sans préparation. Malheureusement, elles sont fréquemment de mauvaise qualité et il est difficile de retenir la présence de calculs.

Par contre chez 7 malades elles montraient des niveaux liquides signant l'occlusion.

Des cholecystographies et des manométries per opératoires ont montré une dilatation du choledoque fréquente.

Des radiographies pulmonaires ont permis de suivre l'évolution des complications infectieuses et des épanchements pleuraux..

Donc en général ces malades présentent un tableau associant :

- une température toujours supérieure à 38°
- une douleur intense sous costale droite de type colique hépatique, augmentée à la palpation, avec parfois une contracture.
- des frissons plus ou moins intenses.
- un ictère plus ou moins foncé, mais en général flamboyant.
- une baisse de la tension artérielle. Son évolution doit être particulièrement suivie : elle est un excellent signe pronostic.

3) Les signes biologiques hepato-biliaires.

- La Prothrombine, les protéines, le rapport sérine-globuline.

a) La Prothrombine.

Cet examen a été fait 26 fois. On considérera que le taux est diminué lorsqu'il sera inférieur à 75 %. Dans 19 cas il est abaissé. Tous ces malades ont présenté des hémorragies plus ou moins importantes.

Cependant le malade N° 16 qui avait une prothrombine très abaissée n'a pas présenté d'hémorragie. Aussi, nous avons essayé d'analyser la correspondance prothrombine-protéine.

b) Protéines :

Nous considérerons le taux normal à 70 g/l. (17 Meq.).

Cet examen a été fait 33 fois sur 35. Il n'y a eu que 2 malades ayant un taux supérieur ou égal à 70 g/l. Dans

- : tous les cas la prothrombine est abaissée, le taux des protéines est diminué, sauf dans l'Obs. N° 9 où elles sont à 88,5 g/l. Ce cas peut s'expliquer car il présentait des troubles ioniques considérables avec concentration plasmatique très élevée. Dans tous les autres cas, cette diminution s'explique par la déperdition des hémorragies, par l'hypercatabolisme, par l'état de choc, qui aggrave l'insuffisance hépatique préexistante. Cette dernière étant en rapport avec la stase biliaire et l'infection. Aussi ces malades se trouvent-ils dans un cercle vicieux.

c) Rapport sérine-globuline -(S/G.)

Cet examen a été fait 10 fois. On considère que le rapport S/G. est abaissé lorsqu'il est inférieur à 1,20 - 1,40.

On ne retrouve un abaissement que dans 4 cas. Mais il y a toujours une association avec une insuffisance hépatique très sévère. Les rapports S/G. normaux ont été faits parfois secondairement, ce qui explique qu'ils soient normaux. En outre, le syndrome infectieux, amène une augmentation des globulines qui entraînent une diminution du rapport.

- Les phosphatases alcalines.

Cet examen n'a été pratiqué que 15 fois. En considérant qu'elles sont augmentées lorsqu'elles sont supérieures à 5 U. Bodansky jusqu'à 1'Obs. N° 30, et supérieures à 12 U. King Amstrong dans les obs. N° 30 à 35.

Elles sont augmentées 10 fois jusqu'au malade N° 30, 2 fois seulement chez les malades N° 30 à 35. Cette augmentation signe l'ictère par rétention et la cholestase (qui est toujours très nette). Lorsqu'elles ne sont pas augmentées, c'est que les malades ont été opérés auparavant et l'obstacle levé.

- La Bilirubinémie.

On prendra comme type la bilirubine directe et l'indirecte. Les taux normaux étant : 0 pour la directe, inférieur à 8 pour l'indirecte. Ce dosage a été fait 24 fois et 21 montrent une augmentation. 20 fois la bilirubine directe est augmentée ce qui signe encore l'ictère par rétention. Mais on note souvent une bilirubinémie mixte s'expliquant par l'insuffisance hépatique. Cette augmentation étant en rapport avec l'intensité de l'ictère. Une malade avait un taux de bilirubine très élevé et présentait un ictère nucléaire probable (Obs. N° 22.).

- Les tests hépatiques.

Ils ont été pratiqués 27 fois et ne sont positifs que 5 fois. Dans les autres cas ils ont été faits au début de la maladie et l'insuffisance hépatique n'était pas importante.

- Les sels et les pigments biliaires.

Ce dosage a été peu pratiqué, car beaucoup de nos malades étaient anuriques. Il a été fait 9 fois et 5 fois a été positif.

- Les transaminases.

Ont été recherchées chez 13 malades et un taux élevé a été retrouvé chez 6 d'entre eux. Cette élévation s'explique par la lyse des cellules hépatiques et l'atteinte bactérienne.

- L'amylasémie.

Cet examen pratiqué 15 fois a été 10 fois positif (taux supérieur à 100 U. Somogyi). Ceci est en rapport avec la réaction pancréatique de voisinage. Elle diminue dès que l'obstacle est enlevé et que l'infection est jugulée. Il nous faut noter ici que la malade N° 35 présentait une pancréatite très intense avec taches de bougie sur le péritoine. Cependant l'élévation de l'amylasémie n'est pas pathognomonique et se retrouve dans tous les cas d'insuffisance rénale.

- Les lipides.

20 fois ce dosage a été pratiqué. La lipidémie est diminuée chez 15 malades. Ceci concorde avec les observations de CAROLI où le taux est effondré et est différent de la biologie des ictères par rétention ou la lipidémie est augmentée.

- Le cholestérol.

Ne doit pas être dissocié de la lipidémie. Normalement avec une insuffisance hépatique, il devrait diminuer. Mais l'ictère par rétention dominant la scène, nous le trouvons augmenté dans 15 cas (supérieur à 2 g/l.). Il est en général associé à une lipidémie basse contrairement aux constatations de CAROLI, LARCAN et Coll. qui constaté une diminution.

- L'électrophorèse.

Cet examen a été pratiqué 25 fois et on note :

- 5 fois une hypoalbuminémie qui était associée à une insuffisance hépatique sévère.
- 22 fois les α 2 globulines sont augmentées.
- 8 fois les α 1 α 2 " " " " "
- 8 " les α 1 " " " " "
- 4 " les β " " " " "
- 1 " les β " " " " "

ces augmentations, en particulier des β peuvent s'expliquer par l'infection et les troubles qui atteignent les protéines en général.

- Le lipidogramme.

On remarque 13 fois une très nette augmentation des β lipoprotéines en rapport avec l'augmentation du cholestérol et avec l'ictère.

- L'amoniémie.

A été pratiquée chez 8 malades qui étaient dans le coma ou qui présentaient des signes d'encéphalopathie. En considérant

que le taux normal est inférieur à 25 μ m/l., 7 malades ont eu un taux variant entre 90 et 180 μ m/l. Cet examen a été répété. Cette augmentation s'explique par l'insuffisance hépatique associée en particulier à des hémorragies intestinales. L'Obs. N° 19 est typique : dès que la malade n'a plus saigné, l'amonémie qui était à 180 μ m/l. a progressivement diminuée.

- Le Fer sérique.

3 dosages ont été pratiqués. Un fer sérique était élevé et en rapport avec l'ictère intense que présentait la malade. (NO 32). Par contre, la malade N° 35 avait un fer sérique très bas (30 μ m/l.).

En somme, il semble que ces malades présentent une insuffisance hépatique se traduisant par une diminution des protéines, de la prothrombine et l'inversion du rapport S/G. En outre, l'ictère par rétention est signé par l'augmentation des phosphatases alcalines et la bilirubine directe. Les tests hépatiques étant subnormaux.

La clearance à la B.S.P. (Brom-Sulfone-Phtaléine) n'a été faite qu'à la malade N° 19, 4 mois après l'atteinte initiale : Elle était retenue à 46 % à 15 minutes, ce qui signait l'insuffisance hépatique secondaire.

La mylasémie signe la réaction pancréatique. On assiste en général à un effondrement de la lipidémie avec une augmentation du cholestérol et des β lipoprotéines; l'amonémie est en général augmentée lorsque les malades présentent des hémorragies.

4) Les signes hémorragiques.

Nous avons trouvé 18 syndromes hémorragiques sur nos 35 cas (55 %). C'est une proportion très importante, puisque CAROLI ne signale que 2 syndromes hémorragiques sur 22 cas. Par contre, LARCAN et Coll. dans la thèse de FOURNIER J. signalent que c'est une éventualité assez fréquente.

A. - LES HEMORRAGIES

Nous avons remarqué chez 3 malades un purpura associé à des ecchymoses. Mais le plus souvent, chez 11 malades nous trouvons des hémorragies profuses et diffuses, c'est à dire au point de piqures, gingivorragies, epistaxis, associés à du purpura. Chez d'autres, on a remarqué une hématurie qui a régressé lorsque les signes hémorragiques se sont amendés. Mais, ce qu'il faut surtout noter, c'est la fréquence des hématoméses (8 malades) et des melenas (7 malades) associés ou non. Le plus souvent, ce sont les hémorragies qui ont grevé

le pronostic : 5 malades sont morts à cause de leurs hémorragies digestives (17 %).

Par ailleurs, il faut noter la grande tendance hémorragique de ces malades lors des interventions et de la pose des shunts artério-veineux.

B.- LES CAUSES

1) L'insuffisance hépatique.

Un grand nombre de ces malades présentaient une insuffisance hépatique plus ou moins sévère. (hypoprothrombinémie, hypoprotéinémie, tests hépatiques perturbés). Ils avaient un temps de saignement normal, mais un temps de coagulation allongé. A noter que 8 malades présentaient un coma hépatique qui a été aggravé par les hémorragies digestives et tous avaient une amoniémie élevée.

2) Les causes locales.

Par ailleurs, lors des vérifications qui ont été faites on a découvert chez 5 malades :

- des hémorragies de l'estomac avec ulcère (N° 15).
- des plaques hémorragiques de l'estomac (N° 3)
- l'intestin plein de sang avec des plaques hémorragiques (N° 10)
- du liquide noir dans l'intestin avec des lésions purpuriques de tout le tube digestif (N° 20 - 26)

deux de ces malades avaient été opérés (20 et 26) les 3 autres non, mais présentaient une douleur abdominale très intense. L'un d'entre eux eut un choc, les deux autres une septicémie à hémoculture positive. Le stress tant pré-opératoire que post-opératoire, les épurations, la douleur, la septicémie paraissent jouer un rôle important dans la genèse de ces hémorragies.

3) Les causes hématologiques.

Dans 3 cas il y avait une diminution des plaquettes à 30.000 mm³.

4) Les causes indéterminées: dans un certain nombre de cas.

Il faut noter que les bilans de coagulation étaient peu perturbés. Quant au bilan d'hémolyse, il n'a montré qu'une augmentation de la résistance globulaire consécutive à l'augmentation de la bilirubinémie.

Aussi nous pouvons nous demander, si ces malades n'auraient pas dû subir des épurations extra-rénales plus fréquentes car certains d'eux présentaient un syndrome hémorragique très important et ceux qui ont subi des épurations rapprochées (N° I9-2I) il a été jugulé peu après la dernière épuration. Elle permet de passer le cap critique de l'insuffisance hépatique. Il faut remarquer que l'intervention, malgré les hémorragies per-opératoires, en enlevant le foyer infectieux, diminue la douleur, dissipe le choc et diminue le stress. Donc, nous pouvons dire que la majorité des hémorragies sont dues à l'insuffisance hépatique, bien que le stress joue un grand rôle sur les hémorragies digestives en particulier.

II. - Les signes amenant l'insuffisance rénale.

Nous traiterons :

- 1) Les signes infectieux en essayant de dégager la gravité clinique et bactériologique.
- 2) L'hypotension.
- 3) Les troubles hydro-électrolytiques.
- 4) La nature de l'obstruction.

1) Les signes infectieux.

- a) La température : Il nous faut remarquer que tous les malades ont présenté à un moment donné une température supérieure à 38°.

- ses caractéristiques.

Ces accès bilioseptiques sont le facteur primordial, leur violence et leur répétition des symptômes d'alarme. Pour CAROLI un seul accès est un signe de malignité, car il suffit à déclencher l'ascension de l'azotémie. Nous avons remarqué que :

- 8 de nos malades ont présenté une température élevée entre 39° 40°, mais irrégulière.
- 6 une fièvre en plateau et l'un d'eux pendant 25 jours à 38° (N° I9).
- IO une fièvre oscillante avec des clochers à 40°
- Enfin 2I malades ont présenté au moins un clocher fébrile à 39°, 40° ou plus.

Ceci est une des caractéristiques principales signant l'infection et les frissons des accès bilio-septiques.

b) La Vitesse de sédimentation.

La VS. est élevée et sauf, dans un cas (N° I9) celle-ci est toujours supérieure ou égale à 30 % et peut aller jusqu'à 70 % (Obs. N°2).

c) La Leucocytose et la polynucléose.

Cet examen a été fait 24 fois et à part deux cas (N° 27-3I) il est perturbé. Ces deux cas avaient subi cet examen avant leur arrivée dans le service et celui-ci avait montré une importante leucocytose avec polynucléose. Chez les autres malades il y a toujours une leucocytose comprise entre 7.000 et 60.000 globules blancs et surtout une polynucléose variant entre 77 et 96 %. Cette dernière est toujours très nette et longue à disparaître, montrant qu'il faut continuer longtemps le traitement antibiotique bien que les signes infectieux se soient amendés.

d) Les hémocultures.

Ont été pratiqués lorsque la température était supérieure à 38° et répétées à chaque clocher thermique. Chaque fois un prélèvement était fait pour culture aérobie et anaérobie. 25 malades ont eu une hémoculture, 13 en ont eu des positives. Les germes se divisent ainsi :

- ESCHERICHIA COLI	: 7 fois	)	
- KLEBSHELLIA	: 2 fois	)	
- PSEUDOMONAS AERUGINOSA	: I fois	)	Gram -
- PROVIDENCIA	: I fois	)	
- CLOACA	: I fois	)	
- STAPHILLOCOQUE DORE PATHOGENE	: 3 fois	)	Gram +
- CANDIDA ALBICANS	: I fois	)	Levure.

Nous avons remarqué plusieurs fois des associations comportant des germes différents à plusieurs hémocultures pratiquées chez le même malade (N° I9) : Pseudomonas Aeruginosa à la première, Klebsellia à la deuxième, E. Coli à la troisième 3 semaines après son admission; Le N° 3I : E. Coli à la première, Cloaca dans les suites. Il peut donc y avoir une association de germes gram négatif. Dans ces cas, on peut évoquer le rôle de la paroi vésiculaire et choledocienne qui sont très souvent infectées et même plus souvent que la bile. (ROSENOW, HUNTER, MULLER, WHIPPLE et WILKIE, GORDON, TAYLOR et WITHBY, LEVRAT et BRETTE). Dans les angiocholites (pour ELKLEN et MIRIZZI, ANDERSON et PRIESTLEY, SOUPAULT et CHAMPEAU, SARKIRIAN et MAC GOWAN) les germes sont sensiblement les mêmes que dans les cholecystites.

Pour le malade N° 31 il semble falloir retenir l'E.Coli qui a été découvert lors d'une hémoculture faite à l'entrée, le cloaca ayant été découvert secondairement. Bien qu'il puisse s'agir d'une association, nous pencherons plutôt pour un germe de contamination.

En somme, le plus souvent les hémocultures sont négatives ou non pratiquées dans les 2/3 des cas ce qui est le pourcentage de CAROLI et Coll. Lorsqu'elles sont positives (13 cas dans notre statistiques sur 25 hémocultures pratiquées) il s'agit le plus souvent de germes gram négatif (0 fois). Dans deux cas, des cultures de bile (une per-opératoire, une par tubage) ont confirmé les hémocultures positives pour un E. Coli. Cette prédominance des germes gram-négatif est classique : MALLET-GUY et CHABROL (1961) pratiquant des examens bactériologiques per-opératoires de la bile vésiculaire lors des cystites aiguës trouvent une prédominance des germes gram négatif. (60 % des cas) mais aussi de fréquentes associations de germes gram négatif et gram positif. Par ailleurs CRISMER rapporte des cas d'infection biliaire à Candida Albicans aussi nous pouvons retenir une de nos hémocultures qui a été positive, mais secondairement, à ce germe, germe extrêmement rare dans la bile.

Sur nos 13 hémocultures positives, 9 sont donc positives pour un GRAM NEGATIF avec association, 3 pour un germe GRAM POSITIF et une pour une levure. Les malades qui ont eu des hémocultures positives à un gram + n'ont pas présenté de choc sauf l'un d'eux (N° 28) qui a présenté un choc à minima. Par contre, chez 9 autres malades, nous avons constaté un choc très important. Ceci met en relief le rôle des septicémies à gram négatif sur la genèse des collapsus cardio-vasculaires qui peuvent expliquer l'insuffisance rénale dans beaucoup de cas. Il est possible que certains collapsus associés à des hémocultures négatives soient également dus à une septicémie à gram -, les hémocultures ayant été négativées par les antibiotiques. Ainsi l'existence d'une infection à germe gram - paraît avoir un rôle primordial car elle permet d'expliquer les collapsus et secondairement l'insuffisance rénale.

2) L'hypotension. (T.A.)

L'existence d'un collapsus est fréquente. Celui-ci est retenu si la TA. est inférieure à 7. 27 de nos malades ont présenté un collapsus de durée plus ou moins longue. De plus, chez 13 d'entre eux le choc irréversible a été la cause de la mort. Le plus intéressant est d'essayer de voir les causes de ces chocs; nous avons pu en retrouver un certain nombre.

- a) L'infection : La majorité des malades présentaient une infection à gram négatif. Or dans ce cas, il est classique, lorsque l'infection est sévère, de constater un choc.

Chez certains d'entre eux l'apparition du collapsus a été constatée peu après le début de l'angiocholite. Chez certains ce choc ne s'est pas dissipé, a été chronique, et irréversible d'emblée. Chez les malades qui ont eu un traitement antibiotique actif le choc s'est dissipé en même temps que l'infection.

b) Les Hémorragies : 5 malades sont morts d'hémorragies et 18 d'entre eux ont présenté un syndrome hémorragique. Or ces malades se choquaient chaque fois qu'ils saignaient. Les hémorragies expliquent donc très facilement certains collapsus réversibles dès que l'hémorragie est corrigée.

c) La Chirurgie : 3 cas se présentent dans ce cadre.

- Les malades ont été opérés en état de collapsus et l'intervention soit les a aggravés, soit les a améliorés par le drainage du foyer infectieux.
- L'intervention et la cause du choc.
- Le collapsus s'installe secondairement (4° - 7° jour)
On ne peut donc pas mettre en cause la chirurgie, dans ce cas, mais l'infection.

Il faut se demander si l'intervention par elle-même en agissant sur le foyer infectieux ne peut pas provoquer une septicémie au moment du geste opératoire.

d) Les causes biliaires : En plus du rôle de foyer infectieux, il peut y avoir des perforations vésiculaires. Le plus souvent, chez 8 de nos malades, il existait un cholépéritoine, sans perforation. Il est dû à une exsudation de bile à travers les parois vésiculaires et cholédociennes distendues et grâce à l'inflammation la bile peut exsuder. Elle est très irritante, cause une très vive douleur et peut donner des chocs. Ces deux faits expliquent bien certains collapsus et l'opération lève le choc en enlevant la cause.

e) Les autres causes : Elles sont disparates car associent :

- les insuffisances cardiaques aiguës de ces gens âgés.
- l'insuffisance rénale, surtout par les troubles métaboliques et les déséquilibres qu'elle entraîne.
- les erreurs de réanimation et surtout les déshydratations avec hypovolémie (5 de nos malades).
- le branchement du circuit de dialyse surtout avec les anciennes techniques d'épuration.

Il faut retenir que les trois causes les plus fréquentes sont : l'infection à gram -, les choleperitoines, et les hémorragies.

Ce sont aussi les plus graves et les principales, bien que d'autres causes soient retrouvées. Nous croyons que le collapsus n'est pas dû à une seule cause, mais à plusieurs causes intriquées ou à différentes causes survenant à différents moments de l'évolution.

3) Les troubles hydro-électrolytiques.

Nous étudierons ces troubles à l'entrée des malades, puis leur évolution sous l'influence de l'épuration rénale ou non et après.

. A L'ENTREE

A) Tableau d'insuffisance rénale classique.

C'est à dire une hyperazotémie, une hyperkaliémie et une acidose. Ce tableau est retrouvé chez 25 malades.

B) Troubles de l'hydratation.

1° - Déshydratation : 5 malades présentaient un tableau d'IRA et étaient en plus très déshydratés: soif vive, pli cutané, sècheresse des muqueuses, langue rôtie, hypotonie des globes oculaires. Nous n'avons retenu que ceux dont la déshydratation clinique était évidente.

2° - Surcharge : 5 malades sont trouvés à l'entrée en état de surcharge évidente en plus de leur IRA.

C) Alcalose hypochlorémique avec déficit en potassium :

Deux malades présentaient ce tableau.

D) Autres cas : 1 malade présentait une hypokaliémie, 2 autres avaient un ionogramme d'entrée normal en dehors de l'azotémie qui était très élevée.

Les troubles électrolytiques sont donc constants au cours de l'angiocholite urémigène. B. VARELA-FUENTES a insisté sur la valeur de l'hypochlorémie et sa fréquence. Nous ne la retrouvons que 8 fois.

Tous nos malades ont eu tous les jours un ionogramme sanguin complet avec un ionogramme urinaire. Ces anomalies électrolytiques sont avant tout imputables aux spoliations par diarrhées, transpiration, syndromes toxi-infectieux graves et vomissements.

E) Autres perturbations.

1) Calcémie - phosphorémie - magnésémie.

Ce dosage a souvent été pratiqué à l'arrivée : 21 fois

la calcémie et à part 3 malades elle était toujours abaissée. En particulier le malade N° 9 avait une calcémie à 56 mg. Parallèlement, des dosages de la phosphorémie ont été pratiqués 17 fois, 12 fois et particulièrement chez les malades N° 9 (194 mg.) N° 11 (104 mg.) N° 19 (108 mg.) elle était très élevée, ce qui traduit une souffrance cellulaire intense. La magnésémie a été faite 12 fois et varie entre 14 mg. et 30 mg.

- 2) Hématocrite. Elle est en général abaissée et grandement fonction de l'état d'hydratation du malade et baisse dès qu'il y a une hémorragie.

. EVOLUTION ELECTROLYTIQUE

A) Avant l'épuration extra-rénale nous trouvons

- 19 syndromes d'acidose avec azotémie élevée.
- 2 alcaloses
- 1 hypokaliémie

Mais l'épuration a surtout été dictée par l'augmentation de l'azotémie.

B) Après la première épuration.

Les troubles électrolytiques ont été le plus souvent corrigés grâce à une seule épuration. Il faut noter que les malades qui ont subi une épuration par le rein artificiel Wsifraid finissait leur épuration avec un pH très alcalin.

C) Evolution secondaire.

Elle a été bonne pour un petit nombre de malades, mais malheureusement chez beaucoup l'état s'est aggravé très vite malgré une ou plusieurs épurations, de nouveaux désordres électrolytiques sont intervenus et ont entraîné la mort.

4) La nature de l'obstruction.

Elle est variable, ce qui montre que l'angiocholite urémigène ne dépend pas d'une obstruction spécifique. Dans la majorité des cas, il s'agit d'un calcul du cholédoque (18 fois) vérifiée chirurgicalement (15 fois) et à l'autopsie (3 fois). Ces calculs se trouvaient le plus souvent enclavés ou non, dans le bas cholédoque avec dilatation sus-jacente (8 fois vérifiées) Parfois la voie biliaire est libre, mais très dilatée, surtout chez les malades opérés. On a découvert 6 fois une lithiase vésiculaire associée. Par ailleurs, un calcul du bassinet,

2 fois une cholecystite aiguë avec gros choledoque, une cholecystite gangréneuse et 3 fois une perforation vésiculaire ont été découvertes. Mais toujours l'infection était présente : c'est la seule responsable de l'apparition à la fois de l'angiocholite et de son évolution urémigène. Nous avons remarqué la fréquence des dilatations du cholédoque chez les malades qui avaient été opérés. Cela peut être un facteur de stase donc d'infection.

L'obstruction joue donc un rôle favorisant pour l'infection et pour le choc par l'intermédiaire des réflexes nerveux à point de départ du pédicule hépatique.

III. Les signes d'insuffisance rénale.

I°- L'azotémie :

Un accès bilio-septique, le virage de l'ictère (CAROLI) doivent toujours faire pratiquer un dosage de l'urée sanguine. Pour CAROLI l'élévation de l'azotémie se fait avec un décalage de 36 à 48 heures par rapport à la première poussée d'angiocholite.

Nous n'avons pas étudié les pourcentages des diverses fractions azotées comme FIESSINGER le conseillait. VARELA-FUENTES a montré que dans les IRA, l'azote uréique était augmenté de 70 à 80 %. Dans le cas des angiocholites urémigènes ce pourcentage s'abaisse à 50 %. Ce dosage permet donc, théoriquement, d'apprécier le catabolisme protidique. Mais on est certain qu'il est très augmenté.

Nous avons essayé d'étudier et de chiffrer l'augmentation de l'azotémie journalière dans la phase de début. Chez les malades qui ont guéri, nous avons essayé de calculer les clearances uréiques et de les comparer à l'azotémie dans les différentes phases. Nous avons aussi tenté de calculer la moyenne de la baisse de l'azotémie.

A) Augmentation journalière. Il est très difficile de calculer un taux moyen, car dans nos observations nous avons deux types de malades.

- Ceux qui présentent un hypercatabolisme et qui sont arrivés dans le service avec des taux d'urée très élevés. L'augmentation journalière se chiffre alors à un gramme et plus. Ceux-ci ont été justiciables d'une épuration extra-rénale immédiate. Ils étaient anuriques ou oliguriques et présentaient une concentration et une élimination uréique urinaire nulle ou très faible. Certains présentaient aussi des troubles électrolytiques majeurs.
- Les autres ne présentaient pas une azotémie très élevée, urinaient et avaient une concentration urinaire correcte, ce qui a permis d'éviter

l'épuration extra-rénale, l'azotémie ayant été corrigée par une réanimation médicale. Certains de ces malades qui avaient des taux élevés d'urée sanguine : Obs. N° 6 = 2,90 g/l., Obs. N° 9 = 4,60 g/l., Obs. N° II = 4,20 g/l. Obs. N° 12 = 3,30 g/l., Obs. N° 24 = 4 g/l., Obs. N° 27 = 3,20 g/l., sont arrivés dans le service à la fin de la phase d'hypercatabolisme, l'azotémie plafonnant à ce moment et la diurèse augmentant. Dans ce 2ème cas, l'augmentation de l'azotémie peut se chiffrer entre 0,10 et 0,50 g/l. par jour, cette azotémie étant beaucoup mieux supportée par les malades.

Dans nos observations l'azotémie est donc comprise, à l'entrée, entre 1,40 g/l. et 6 g./l. le taux moyen se situant aux alentours de 4 grammes.

B) La diminution de l'azotémie.

Deux cas :

I°- Les malades ayant subi une épuration extra-rénale.

- a) Certains : étaient dans un état gravissime et sont morts peu de temps après l'épuration. Dans ce groupe, nous comptons ceux qui étaient justiciables d'une épuration, mais qui n'étaient pas capables de la supporter.
- b) Les autres : Il y a eu 9 malades qui ont subi une épuration extra-rénale (4 sont morts peu après)
4 malades ont été épurés deux fois.
4 " " " " trois fois.
2 " " " " quatre fois,
1 " " " " six fois.

soit 20 malades passés au rein artificiel sur 35. Le nombre d'épurations n'a été fonction que de l'azotémie et des troubles hydroélectrolytiques pour ceux qui ont subi une épuration seulement. Ceux qui en ont subi plusieurs, présentaient un taux d'augmentation journalier de l'azotémie très important, aussi les épurations ont été faites tous les jours ou tous les deux jours jusqu'à stabilisation du taux de l'urée et de la reprise de la diurèse (N° 19)

2°- Ceux qui n'ont pas subi d'épuration.

L'azotémie, lorsque la réanimation est correcte, baisse très vite les 3 premiers jours (polyurie souvent associée) puis lentement pendant 6 à 12 jours c'est à dire de 0,05 à 0,010 grammes 24h. Ceci bien que les clearances augmentent.

3°- Rapports azotémie clearance de l'urée.

Nous avons étudié l'évolution de l'azotémie chez les 5 malades qui ont survécu. Nous avons essayé de calculer les clearances de l'urée et nous essayerons d'en tirer les conclusions. Pour le calcul des clearances, nous avons appliqué la formule :

$$C = \frac{UV}{P} \quad (\text{où } C \text{ est la clearance, } U =$$

la concentration uréique urinaire, V le volume d'urine par minute, ($V = \frac{\Delta}{1440}$, delta = diurèse 24 h.) et

P l'azotémie). Lorsque la diurèse était supérieure ou égale à 2.900 cm³ / 24 heures. Lorsqu'elle était inférieure, nous avons appliqué la formule : $C = \frac{U \sqrt{V}}{P}$.

Deux des 5 malades qui ont survécu ont subi au moins une épuration (N° 17 une, N° 19 trois) les trois autres ont été réanimés médicalement.

a) Malades ayant subi une épuration extra-rénale.

- Obs. N° 17 : Cette malade de 70 ans n'a pas présenté une azotémie très élevée (2,50 g.), mais la diurèse est toujours restée basse bien que les concentrations uréiques soient voisines de 10 g/l. Ce qui explique : les clearances toujours inférieures à 5. L'azotémie qui est remontée à 2 g. après l'épuration et surtout qui est descendue à 0,45 g/l. en 20 jours, soit une baisse de 0,07 g./24 heures.
- Obs. N° 19 : Cette malade de 33 ans avait une azotémie à 3 g.85 à l'entrée. Elle a subi 3 épurations espacées de 24 h. L'azotémie après la troisième est montée de 0,50 g/24 h. Entre temps la malade a été opérée. 3 jours après on assiste à une baisse rapide de l'azotémie en 5 jours (de 3 à 1 g.) puis elle est restée stable entre 0,40 et 0,60 une dizaine de jours. Et ceci bien que la diurèse est reprise. Surtout après 6 jours pendant lesquels elle était nulle (clearance = 0). Progressivement les clearances ont augmenté jusqu'à 41 pour redescendre par la suite, ce qui a fait évoquer une insuffisance rénale résiduelle.

b) Malades n'ayant pas subi d'opération.

- Obs. N° 24 : Azotémie à 4,10 puis 4,20 g/l; la malade urine très bien et concentre bien son urée urinaire. En même temps que baisse l'azotémie on remarque l'augmentation des clearances.

Obs. N° 27 : Cas identique, mais la malade a gardé longtemps une azotémie entre 0,80 et 0,40 g/l.

bien que les clearances augmentent.

Obs. N° 33 : Très vite l'azotémie a diminué de 2,80 à 0,30 g/l. ceci est dû au fait que la malade était polyurique, aussi ces clearances ont très vite augmentées.

On remarque donc deux faits très intéressants :

- Tout d'abord l'augmentation progressive des clearances à mesure de la baisse de l'azotémie, ce qui est normal.
- Ensuite, bien que les clearances augmentent, l'azotémie après une baisse importante semble se stabiliser soit à un taux élevé, soit entre 0,60 - 0,40 g/l. Ceci peut faire évoquer un hypercatabolisme azoté secondaire qui expliquerait que l'azotémie reste à un taux stable et élevé, bien que l'élimination urinaire augmente et que les clearances s'améliorent.

4°- Les autres malades.

Chez ceux qui sont morts, nous avons remarqué aussi, une phase d'hypercatabolisme au début qui a nécessité une épuration, car les excrétions uréiques étaient très abaissées, urinant très peu. Il existait un hypercatabolisme très important dû à l'infection persistante. Ce qui a nécessité 6 épurations pour la malade N° 21, 4 pour les N° 5 et 30, 3 pour les malades N° 8, 22, 25, 2 pour les N° 4, 18, 23, 26. De même après la diminution de l'azotémie, la reprise du processus infectieux l'a fait remonter. Tous les intermédiaires peuvent se voir entre l'anurie sans hypercatabolisme et l'hypercatabolisme coexistant avec des fonctions rénales subnormales. Ainsi pour CAROLI et beaucoup d'autres auteurs, l'excrétion uréique peut être conservée. Pour PLAUCHU et MORNEX, cette excrétion est diminuée et très souvent inférieure à 5-6 g/l. Mais tous les intermédiaires peuvent se voir.

Nous avons remarqué trois phases distinctes :

- une azotémie augmentant très vite au début de l'affection, signant l'hypercatabolisme azoté.
- une phase où l'azotémie décroît très vite dès que le syndrome infectieux est jugulé. Elle correspond souvent à une polyurie avec grande augmentation de la concentration uréique urinaire.
- une troisième phase où l'azotémie stagne à un taux sub normal, faisant évoquer un hypercatabolisme secondaire bien que l'excrétion urinaire soit bonne.

Cela montre l'importance de l'épuration extra-rénale, chez les malades anuriques, dans la première phase.

2°) Les signes urinaires.

a) La diurèse : Il est nécessaire de considérer 3 cas :

- les malades anuriques dont la diurèse est inférieure à 200 cc. /24 h.
- les malades oliguriques dont la diurèse est comprise entre 200 et 500 cc/24 h.
- les malades polyuriques dont la diurèse est supérieure à 2 litres/24 heures.

Pour CAROLI l'oligurie est un signe d'alarme précoce qu'il considère comme inconstant et souvent tardif. Les formes anuriques sont rares (3 pour CAROLI). VARELA-FUENTES a rapporté deux formes polyuriques.

Chez les 35 cas que nous rapportons :

- 2 malades ont toujours conservé une diurèse normale.
- 23 ont été anuriques au moins 1 jour.
- 8 ont été oliguriques.
- 2 ont présenté une polyurie pure.

Il faut noter que l'on exclus les polyuries secondaires et les anuries pré-mortem. La durée de ces différentes phases a été extrêmement variable: 4 malades ont été anuriques 8 jours ou plus (11 j. au maximum) les autres le sont resté entre 1 et 6 j. Les malades oliguriques le sont restés entre 2 et 8 jours. Les 2 malades polyuriques 8 et 11 jours. La diurèse est donc un facteur très variable bien que nous ayons une prédominance très nette des anuries, ce qui s'explique par l'importance habituelle du choc et de la déshydratation. Classiquement les urines sont rares et foncées.

La reprise de la diurèse est variable : 12 malades ont présenté une phase polyurique après une anurie ou une oligurie avec des concentrations uréiques allant jusqu'à 30 g/l. Un malade (N° 17) n'a jamais présenté une diurèse supérieure à 1 l./24 h. Cette reprise de la diurèse correspond à la diminution de l'azotémie, ce qui est un bon signe d'insuffisance rénale. Tous les jours il est nécessaire de faire un dosage de l'urée urinaire et des électrolytes (K., Cl., Na.)

b) La Protéinurie : Elle a été recherchée chez tous les malades, mais il y a eu peu de dosages répétés.

Chez 24 malades la recherche a été positive : 21 avaient un dosage supérieur à 0,10 g/l. 3 avaient des traces. Dans 4 cas seulement la protéinurie a persisté car ces malades avaient des lésions rénales préexistantes (Infection urinaire, H.T.A.)

c) Le Compte d'Addis : Praticqué 14 fois on a noté au début la présence de nombreux globules rouges. Ces malades présentaient le plus souvent des hémorragies et le compte d'Addis a cessé d'être perturbé dès qu'elles ont cessé.

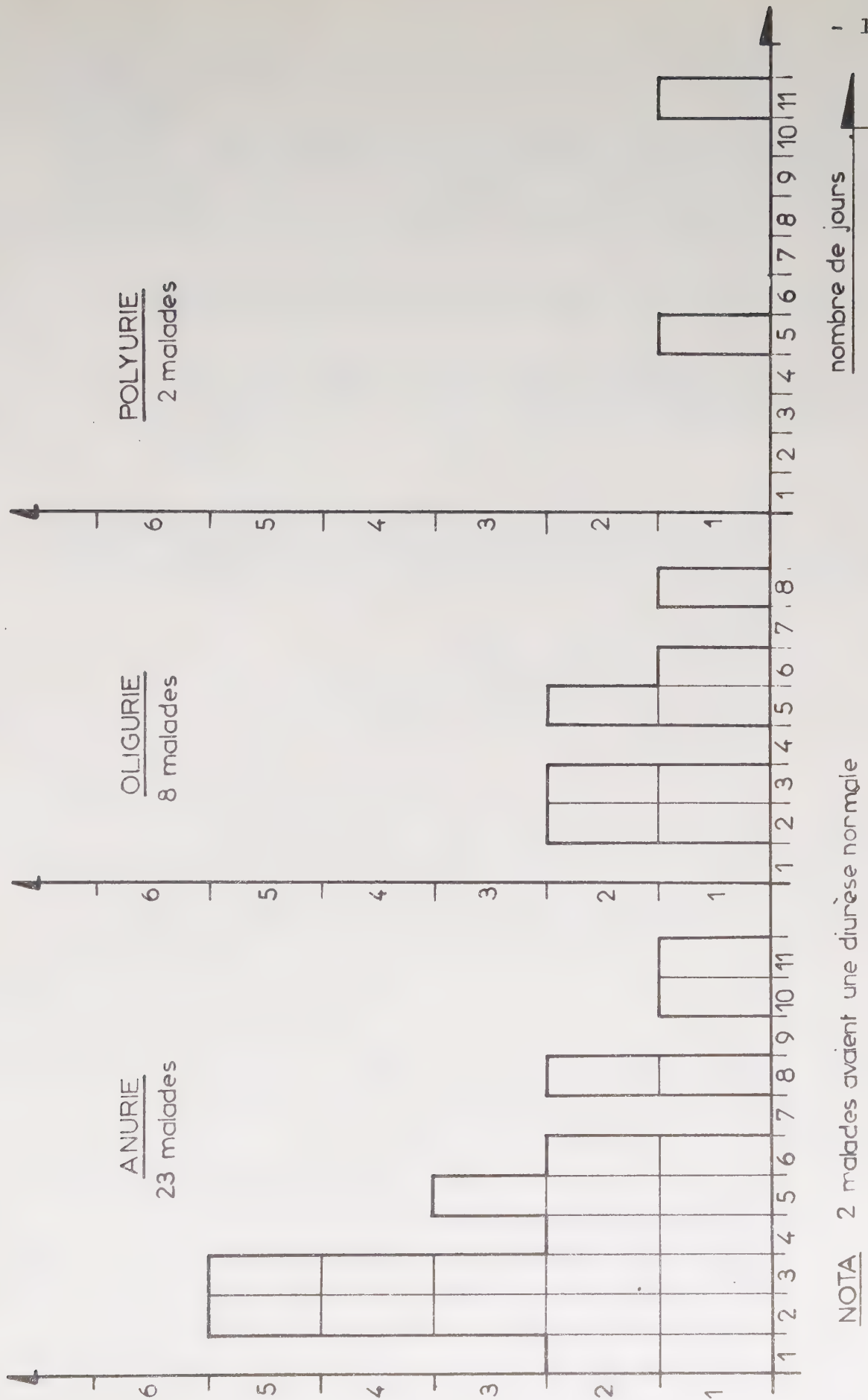
N° 27 9/35 COT.... FEMME 45 ans

AZOTEMIE (g/litre)



CLEARANCE UREE





NOTA 2 malades avaient une diurèse normale

On peut rattacher cette perturbation aux troubles de la crase sanguine.

Le compte d'addis des globules blancs a été perturbé pour deux raisons : certains malades présentaient une infection urinaire avant leur entrée, d'autres ont eu des sondages et par la suite ont présenté une infection urinaire plus ou moins importante. Dans ces deux cas, le compte d'Addis est redevenu normal dès qu'un traitement désinfectant a été institué.

- d) Les sels et pigments biliaires. Leur présence est inconstante et le dosage n'a pas toujours été fait.
- e) Les électrolytes urinaires (K, Cl., Na.). Le dosage a été fait tous les jours et n'a montré qu'une inversion du rapport Na/K lorsque les malades présentaient une hyperkaliémie. Le plus souvent l'élimination était normale.

En somme, le plus important est la diurèse qui diminue au début de l'affection (23 anuries). La reprise se fait plus ou moins vite et concorde avec la baisse de l'azotémie, une augmentation de la concentration uréique et une augmentation des clearances.

LES FORMES CLINIQUES

1) Les Formes symptomatiques.

- J. CAROLI distingue selon la courbe thermique, une forme pseudo-typhique à fièvre continue, une forme à accès fébrile unique qui serait une forme maligne.

- Les formes où tel ou tel symptôme peut prendre une importance particulière : forme hémorragique, forme avec choc, forme polyurique.

2) Les formes évolutives.

- Les formes bénignes ou angiocholite urémigènes à minima. La restitution des fonctions rénales y est intégrale (N° 27).

- Les formes graves d'emblée avec hypercatabolisme azoté et mort rapide malgré la thérapeutique.

3) Les Formes étiologiques.

En fonction des différents modes d'obstruction.

LE DIAGNOSTIC

Il est en général facile. La grande difficulté est d'éliminer la spirochetose ictéro-hémorragique. Cette distinction est capitale car dans ce cas l'abstention de la chirurgie s'impose. Le diagnostic est très difficile (en l'absence d'antécédents) dans les formes hémorragiques. Mais dans l'angiocholite urémigène on notera l'absence de signes méningés et de recrudescence fébrile lorsque le traitement est adapté. Par contre, il est plus facile d'éliminer une septicémie à perfringens malgré l'hépatomégalie douloureuse de l'hémolyse, une hémolyse ou une hépato-néphrite toxique, en examinant les circonstances étiologiques, de même qu'un accès palustre.

L'EVOLUTION, LES COMPLICATIONS.

A) Evolution favorable.

Cinq malades ont survécu, soit 14 % (N° I7 - I9 - 24 - 27 - 33). Deux ont subi une épuration extra-rénale (N° I7 - I9), les autres non. Deux de ces malades ont présenté des hémorragies qui ont régressé. Trois ont été opérés. Sur ces 5 guérisons, 4 étaient des femmes (22 % de guérison chez les femmes), 1 était un homme (5 % de guérison). Nous faisons cette différenciation car elle montre bien l'évolution catastrophique chez les hommes qui sont pourtant bien moins sujets aux atteintes biliaires et choledociennes que les femmes. On peut dire qu'ils font des complications beaucoup plus graves et beaucoup plus fréquentes.

B) Les complications.

- 1°- Les Hémorragies sont très fréquentes puisque 55 % des malades en ont présenté. 5 en sont morts.
- 2°- Le collapsus Très très fréquents chez ces malades, car il a été retrouvé 27 fois et 13 en sont morts.
- 3°- Les accidents cardiaques C'est une complication en rapport avec l'âge des malades. Nous signalerons deux infarctus, une ischiémie myocardique, une insuffisance cardiaque aiguë, deux tachycardies ventriculaires.
- 4°- Les infections broncho-pulmonaires. et des troubles de la ventilation ayant nécessité chez 3 ou 4 malades une trachéotomie et une assistance respiratoire.

- 5°- Les difficultés de réalimentation n'ont pris une importance primordiale que chez deux malades.
- 6°- Les infections urinaires. Elles sont fréquentes et 19 fois les urocultures sont revenues positives à l'entrée des malades.

- PROTEUS HAUSERI	: 7 fois
- KLEBSHELLIA	: 6 "
- E. COLI	: 6 "
- ENTEROCOQUE HEMOLYTIQUE	: 2 "
- PROTEUS MORGANI	: 2 "
- GRAM NEGATIF	: 1 "
- LEVURES	: 4 "

Dans l'évolution elle deviennent toutes positives. Il n'y a pas de corrélation entre les germes responsables de l'angiocholite et ceux retrouvés dans les urines.

C) Evolution défavorable.

30 de nos malades sont morts, soit 86 % de décès. Ce chiffre est extrêmement élevé. CAROLI et ANDRE sur 22 cas ont eu 50 % de décès. LARCAN à NANCY 75 %, N.A. LASSEN et A.C. THOMSEN dans les syndromes hepato-rénaux ont eu 70 % de décès. Notre statistique se rapprocherait de celle de LUDEWIG-HIRSCH qui ont eu 80 % de décès. Par contre l'étude récente de J.L. FUNCK-BRENTANO, J.P. MERY, J. VENTILON, J. WATCHI montre 50 % de survie.

Dans notre statistique, nous avons essayé d'analyser les causes de la mort.

1°- Les Collapsus irréversibles.

13 de nos malades sont morts ainsi, soit 43,3 %. Toutes les thérapeutiques ont échouées. Parfois ils peuvent être expliqués par des hémorragies, mais souvent le sang n'a pas réussi à remonter la TA. Et ceci que les malades aient été opérés ou non. Souvent ces chocs ont été d'emblée irréversibles, d'autres sont apparus après les épurations. Nous pensons que le rôle le plus important dévolue à l'infection à gram-.

2°- Les Hémorragies.

5 malades sont morts d'hémorragies soit 16,7 %. Et toujours d'hémorragies digestives, c'est à dire d'hématémèses avec méléna.

3°- Les morts inexplicables.

3 malades sont morts brutalement et la vérification, lorsqu'elle a été pratiquée, n'a pas montré de cause évidente.

4°- Les autres causes :

- 3 malades sont morts des suites d'infarctus du myocarde et d'ischémie myocardique (10 %).
- 2 malades de fibrillation ventriculaire (6,7 %).
- 2 malades d'accidents techniques (6,7 %).
- 1 malade d'insuffisance respiratoire (3,3 %).
- 1 malade d'insuffisance cardiaque aiguë (3,3 %).

En somme, nous remarquons que la majorité des malades (80 %) meurt en état de choc toxico-infectieux hémorragique ou cardiogène. Ces collapsus sont dus à des chocs primaires irréversibles témoignant ainsi, que dans tous ces cas la mort est due à l'emploi trop tardif des moyens adéquates de réanimation.

ANATOMO - PATHOLOGIE

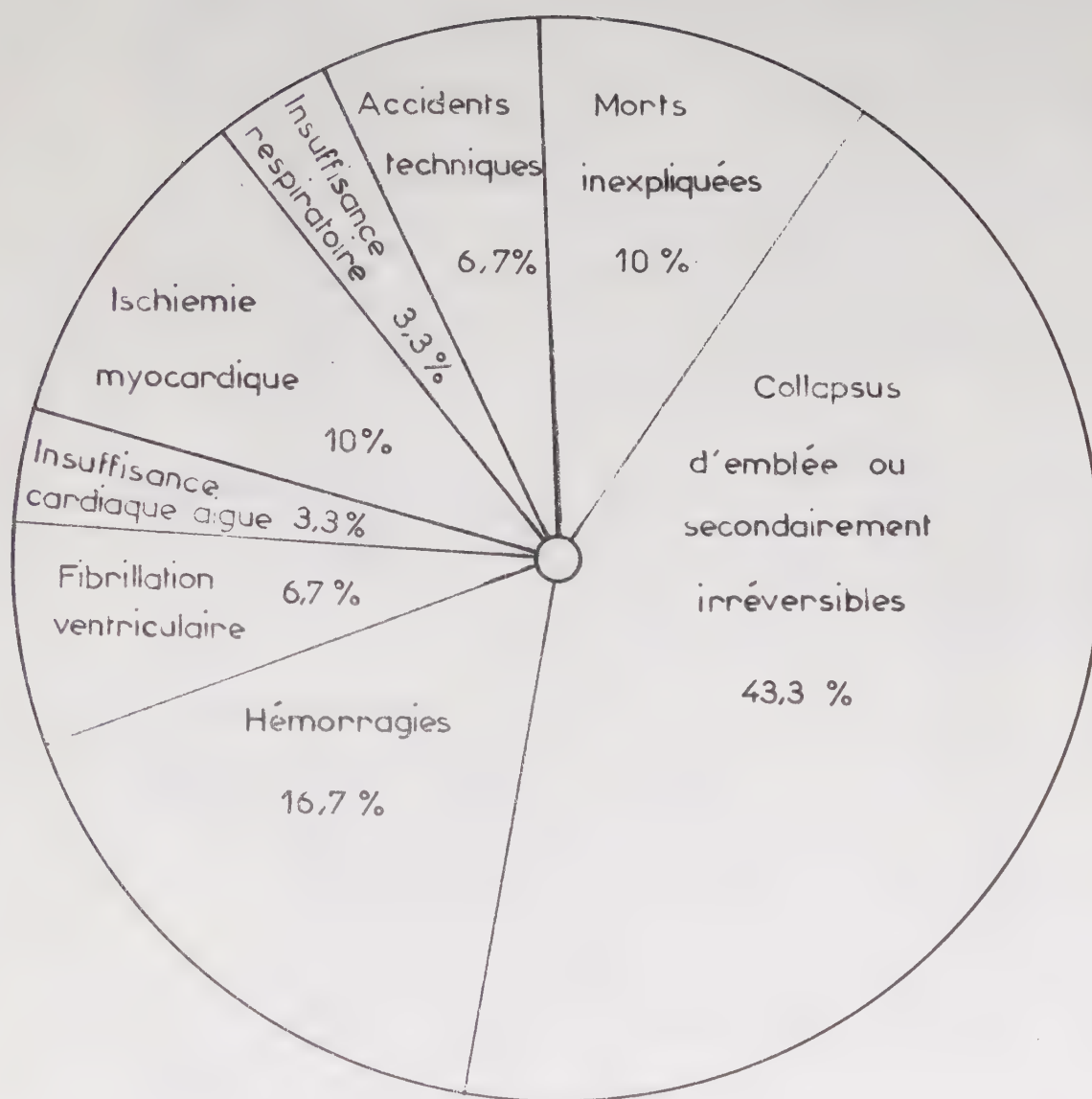
Il serait indispensable de pratiquer systématiquement la vérification de tous les malades décédés. Mais on s'oppose souvent au refus des proches. En outre, beaucoup de malades décédés sont amenés par la famille avec décharge.

Sur nos 35 malades, 12 des 30 décès ont été vérifiés, soit 40 %. 1 malade (N° 22) avait eu une ponction biopsique hépatique avant d'entrer dans le service.

Il n'a malheureusement pas été fait de biopsies hépatiques per-opératoires ni de ponction biopsie rénale. G. BRUN et O. MUNCK en ont pratiqué en série pour l'étude des IRA. des états de choc. Dans les compte-rendus opératoires que nous avons, on note en général un foie de cholostase. Nous pensons pouvoir donner une description des voies biliaires à la lumière des interventions et des vérifications.

A) Macroscopiquement.

1°- Les voies biliaires : Le mode d'obstruction est 18 fois un calcul choledocien (3 fois vérifié à l'autopsie, 15 fois per-opératoire). Ils siègent en général dans la partie inférieure du cholédoque ou sont enclavés dans l'ampoule Vater. Il y a souvent une association de lithiase vésiculaire (6 fois). Le cholédoque est dilaté en amont de l'obstruction en général. Le malade N° 19 avait un cholédoque d'au moins 6 cm. de diamètre. En amont il y a très souvent une dilatation des canaux hépatiques. 3 fois il a été découvert une cholecystite aiguë sans obstacle et une fois une cholecystite gangréneuse. Le cholédoque est adhérent au pédicule et la dissection en est souvent très difficile. L'obstacle laisse parfois sourdre de la bile.



LES CAUSES DE LA MORT

La vésicule biliaire est en général scléro-atrophique avec ou sans calcul. Elle a été découverte adhérente au foie, au colon et dans les Obs. N° 3 et 9 elle était perforée. La bile est épaissie purulente et peu abondante. Chez 8 malades (5 fois opératoirement, 3 fois lors de la vérification) il a été découvert un cholépéritoine sans perforation vésiculaire, sauf 3 fois.

- 2° Le foie : Est classiquement augmenté de volume et de couleur verdâtre. A la coupe on découvre un aspect bigarré avec abcès intra-hépatique purulents et nécrotiques. Les canaux intra-hépatiques sont dilatés.

Dans les observations que nous rapportons, on remarque que :

- le foie est augmenté de volume de couleur jaune-vert de consistance molle.
- 8 fois sur 12 il présentait des micro-abcès dont 6 fois sur 12 des abcès bien collectés dont la grosseur variait d'une prune à une mandarine (N° 31).
- 2 fois il y avait des abcès sur le foie et sous le diaphragme (N° 16,35) et une fois un abcès de départ hépatique avec migration dans l'arrière cavité des épiploons ayant donné un abcès péri-rénal (N° 16).
- Des canaux biliaires dilatés.

- 3° Les lésions rénales : En général les reins sont peu augmentés de volume ou normaux. Le malade N° 10 avait de gros reins, le N° 9 de petits reins (60-90 grs). 3 fois les reins présentaient un piqueté hémorragique (N° 15 - 16 - 32). Une fois des abcès N° 16 (Vérification 48 heures après la mort). Une fois (N° 13) les reins étaient pâles. Ceux du N° 31 étaient bruns jaunâtres avec des zones scléreuses blanchâtres.

B. Microscopiquement.

- 1° Le foie : Classiquement à côté des zones abcédées on retrouve divers éléments associés ou non :

- une inflammation cellulaire à prédominance de polynucléaires dans les espaces portes.
- l'existence de thrombi biliaire au niveau des canalicules.
- une congestion discrète au niveau des canalicules.
- des zones d'atrophie ou de dégénérescence au niveau des hépatocytes.

C'est à dire pour CAROLI "une hépatite nécrosante diffuse suppurée".

Dans nos observations 9 fois sur 12 une étude histologique a été faite et une fois nous avons eu le résultat d'une ponction biopsie hépatique (N° 22). 8 fois (N° 3 - 10 - 16 - 18 - 20 - 26 - 31 - 35) le diagnostic a été celui de lésions d'angiocholites plus ou moins intenses avec infiltrats à prédominances de polynucléaires. 1 fois (N° 16) le parenchyme était pratiquement détruit. Le foie du N° 9 présentait seulement une stéatose

Les lésions d'angiocholite étaient toujours associées à des micro-abcès et parfois à des lésions des canalicules biliaires. Le foie du N° 22 présentait une stéatose. Donc, 8 fois sur 10 le foie présente des lésions d'angiocholite typique avec abcès miliaire, ce qui explique la mortalité chez nos malades car à ce stade les antibiotiques sont inefficaces.

2° Les reins : L'examen histologique a été fait 12 fois. Les lésions ont été décrites par beaucoup d'auteurs : CAROLI J. et ANDRE J., PLAUCHU M., MORNEX M., et BURLET P., CACHIN M., PERGOLA F. et LEVILLAIN R., FROELICH et STIEULET R.F., KOPLICH F., KARASSI et GEORGESCU I.S. etc....

- les glomérules sont normaux. Les rares modifications observées ne peuvent pas rendre compte des perturbations du fonctionnement rénal.
- Le tissu interstitiel présente un infiltrat inflammatoire lympho-plasmocytaire avec oedème et congestion capillaire.
- Les tubes : présentent des lésions assez caractéristiques, parcellaires et éparses surtout au niveau de la partie distale: lumière élargie, cellules en voie de lyse, épithélium aplati avec parfois une rupture des tubes (tubulorhexis de Oliver J. et coll.) qui a été décrite par CAROLI et certains autres auteurs. C'est en fait la description de néphrite "tubulo - interstitielle" qui est une image du rein ischiémié.

Les 12 vérifications histologiques se divisent ainsi :

- 8 fois (N° 3 - 10 - 15 - 17 - 20 - 26 - 31 - 35) il a été découvert des lésions de néphrite tubulo interstitielle.
 - 3 fois (N° 9 - 16 - 32) de discrètes lésions de néphro angio sclérose.
 - 1 fois (N° 13) de discrètes lésions tubulaires.
- Il n'a jamais été vu de lésions glomérulaire importante. (glomérules rétractés, membrane basale tortueuse).
- Il a été remarqué :
- 1 lésion constante ; la dilatation du tube distal.
 - un dépôt de cylindre hémoglobinique dans l'anse ascendante et le tube collecteur, la dilatation de l'anse ascendante et du tube proximal.
 - une nécrose cellulaire au niveau de l'épithélium des tubes distaux et de l'anse ascendante.
 - un oedème du tissu interstitiel et une tuméfaction des cellules du tube proximal.

Ces lésions étant présentes d'emblée et maximum à la troisième semaine de l'évolution, l'aspect oedémateux étant surtout marqué à la deuxième semaine. (D. FRIES)

Les 3 lésions de néphro-angio-sclérose s'expliquent par l'âge moyen des malades et le fait qu'ils présentaient une H.T.A.

Nous remarquons donc une prédominance très nette des néphrites tubulo interstitielles plus ou moins intenses. Ces lésions signent l'IRA et elles sont dues à l'ischémie aiguë du rein : c'est le dénominateur commun des IRA. en général et de l'angiocholite urémigène en particulier.

C. Les causes de la mort.

Elles n'ont pu que rarement être retrouvées. Dans 5 cas il a été découvert des hémorragies digestives et gastriques (N° 3 - 10 - 15 - 20 - 26). Chez une malade la vérification a montré un ulcère gastrique avec hémorragie dans tout l'abdomen. Enfin, l'aorte d'une malade présentait un début de dédoublement et elle est morte dans un tableau de choc. La vérification de la malade N° 18, morte brutalement n'a pas permis d'en découvrir la cause. Donc la recherche des causes de la mort est décevante.

- PHYSIOPATHOLOGIE -

RAPPEL DES PRINCIPALES THEORIES.

I.- Les Facteurs extra-rénaux.

L'hypercatabolisme azoté est un facteur que l'on ne peut pas nier. Tous les auteurs l'ont retenu. Cette hyperproduction d'urée peut se faire par plusieurs mécanismes. Elle est surtout due à l'infection, aux troubles hydro-électrolytiques, à l'acidose, et à une absence d'apports caloriques.

II.- Les Facteurs rénaux.

A) Rôle des produits de la destruction tissulaire hépatique.

I°) La libération de "nephrotoxines" : La première observation en 1932 a été une insuffisance rénale survenant après la levée d'un obstacle des voies biliaires. Une oligurie, puis une anurie se sont installées avec hyperazotémie.

Des travaux expérimentaux (F.C.HELWIG et C.B.SHUTZ, T.G. ORR, puis KUHN) : l'écrasement du foie chez le chien entraîne la mort en 12 heures avec hémorragies, choc, albuminurie, cylindres et hématies dans les urines. Ceux qui survivent présentent une hyper azotémie et une oligurie. L'autopsie révèle une nécrose hémorragique du rein.

L.H. STEWART, A. CANTAROW et D.R. MORGAN ont fait les mêmes constatations après rétention biliaire expérimentale chez le chat. F.F. BOYCE et E.N. Mac FETRIDGE reproduisent un syndrome hépato-rénal chez des chiens par levée d'une ligature du choledoque laissée 18 jours. Ces animaux meurent d'un coma urémique avec lésions dégénératives du foie et des reins identiques aux lésions trouvées chez l'homme. Ces auteurs en injectant par voie péritonéale des extraits de foie de malades morts d'un syndrome hépato-rénal, reproduisent les mêmes lésions anatomiques. Ils retiennent donc le rôle d'une substance, probablement un sous produit de l'histolyse hépatique, gagnant le rein et lésant l'épithélium des tubules rénaux (même mécanisme lors des plaies du foie, des brûlures cutanées, des occlusions intestinales....).

2°) Pour d'autres il y aurait similitude avec le "crush syndrom" décrit par BYWATERS. Dans ce cas il y a une néphropathie tubulaire aiguë grave. On retrouve la même lésion au cours des brûlures ou à la levée des garots. La possibilité de ce mécanisme a été retenue par : CAROLI et ANDRE, PLAUCHU M., MORNEX M. et BURLET P., J. VAGUE et H. DEROT, J. GUEDON, E. JOUBAUD, G.TCHOBROUTSCKY.

B.- La Néphrose biliaire ou Néphrose cholemique.

Cette hypothèse repose sur des constatations anatomiques qui consistent en la destruction des tubes rénaux par des cylindres biliaires. C'est un facteur purement mécanique. Les cellules épithéliales des tubules contiennent des granules pigmentées jaune-vert, surtout au niveau du tube contourné distal. De plus, les cellules ont un aspect dégénératif et la lumière des tubes est très fréquemment dilatée et obstruée par des débris cellulaires et surtout par des cylindres hyalins et pigmentés.

Certains auteurs l'éliminent totalement. D'autres la retiennent (MOEBIUS et FARR, CORNIL et RANVIER, C.S. LIEBER, L.H. STEWART et J. HOLMES) et surtout M. CACHIN, F. PERGOLA et R. LEVILLAIN. Mais il faut un ou plusieurs facteurs pour la constitution de l'hyperazotémie.

C.- Néphropathie fonctionnelle par troubles hydroélectrolytiques.

En général la perturbation électrolytique sur plusieurs ou tous les électrolytes. Ces troubles sont constants au cours de l'angiocholite urémigène. Ce mécanisme peut-être favorisé par les erreurs de réanimation. Dans nos observations les troubles étaient constants et avec H. FELIX, J. DELBRU, H. CAFARE et J. LESCURE, L. LANGERON et F. KOPPICH nous considérons que parfois la néphropathie fonctionnelle par perturbation humorale peut-être essentielle, ce qui doit entraîner une surveillance biologique attentive et une correction immédiate des anomalies.

D.- Et surtout l'ischémie rénale.

Déjà en 1935, C.S. LIEBER et L.H. STEWART reprenant les études expérimentales de F.C. HELWIG, T.G. ORR et de C.D. CROWSON et R.H. MOORE envisagent à côté de la libération de nephrotoxines hépatiques, la possibilité de production par le foie lésé, d'une substance dépressive ayant une affinité particulière pour les éléments vasculaires. Elle produit alors un angiospasme, puis la dégénérescence et la nécrose progressive de l'épithélium tubulaire. Cette hypothèse qui met l'accent sur un mécanisme qui est tenu comme primordial dans la pathogénie de l'azotémie et des autres signes rénaux de l'angiocholite urémigène. Cette théorie a été reprise par L. DEMEULENAERE, G. MORTIER et N. CANDAELE. Il existe une analogie évidente entre l'angiocholite urémigène et l'IRA des états de choc. Ceci d'autant plus que dans nos observations les deux sont souvent intriqués.

1) Le choc : Nous avons constaté au cours de nos observations que 27 malades sur 35 ont présenté un collapsus Et nous rappelons ici que 13 en sont morts, le choc ayant été irréversible. En outre, un certain nombre de nos malades (13) ont présenté un choc en même temps que l'apparition de l'angiocholite. Ceci est un accord avec J.L. FUNCK-BRUNTANO, J.P. MERY, J. VANTILON et J. WATCHI qui signalent un choc inaugural chez tous leurs malades.

2) La septicémie : M.H. WEIL et W.W. SPINK étudiant 400 cas de bactériémie à bacilles gram - avec septicémie chez 278 de ces malades ont remarqué que 43 de ces derniers ont présenté un état de choc. Ce phénomène est bien connu et est à l'origine d'une nécrose corticale du rein avec IRA. par rein de choc (P. VASSALI et G. RICHET). Ce choc serait dû à la libération d'endotoxines bactériennes.

Dans nos cas d'angiocholite, nous avons eu 9 hémocultures à gram - avec de la température, des frissons, 27 fois un choc, une vitesse de sédimentation élevée et une leucocytose avec polynucléose intense. De plus l'âge moyen des malades présentant une telle complication est de 65 ans, ce qui est encore un point de rapprochement avec l'âge moyen des malades atteints d'angiocholite urémigène. Nous avons eu 3 hémocultures positives pour des staphylocoques dorés et ces malades n'ont pas présenté de choc en dehors des hémorragies. De plus de nombreuses hémocultures n'ont pas été positives, car les malades avaient eu des antibiotiques avant leur arrivée et souvent à doses massives. Nous considérons donc avec CAROLI que très souvent l'angiocholite urémigène pourrait être considérée comme un cas particulier de toxi-infection à gram -.

De plus lorsque nous avons eu les résultats des hémocultures et des antibiogrammes nous avons pu donner des antibiotiques appropriés. Les malades qui étaient choqués ont repris progressivement une TA. normale. Ceci est en faveur de l'hypothèse du grand rôle des germes gram - dans la genèse du choc.

3) Du point de vue anatomo-pathologique:

Huit de nos malades vérifiés présentaient une néphrite tubulo interstitielle typique. Le malade N° 13 avait de discrètes lésions tubulaires. Cette lésion est toujours la même quelle que soit l'étiologie du choc. Elles ont pu être reproduites expérimentalement par la ligature de l'artère rénale. Ce qui montre bien qu'elles sont dues à une anoxie rénale par ischiémie.

Mais les auteurs font remarquer qu'il n'y a pas de concordance entre la gravité du choc et l'atteinte rénale. Ce qui explique les troubles rénaux de beaucoup de malades qui ont présenté un épisode de chute tensionnelle. Il n'a pas été remarqué lors des examens histologiques de néphrite interstitielle hémotogène.

E. Les Autres facteurs.

- Y. EDLUND et L.E. GELIN ont mis en évidence chez le rat une modification de la circulation générale (apparition d'agglomérats de globules rouges) dus à des modifications plasmatiques d'origine biliaire; ceci peut faire penser que la circulation rénale puisse être modifiée.

- HORI M., AUSTEN W.G., Mac DERNOTT W.V. en 1965 ont, chez le chien excité les nerfs du pédicule hépatique. Cette excitation entraîne une vaso-constriction du territoire splanchnique et une diminution du flux plasmatique rénal.

III - SYNTHESE GENERALE.

Il y aurait trois ordres de facteurs.

A) Les facteurs dûs au terrain :

- l'âge moyen est de 63 ans 1/2 dans notre statistique, ce qui explique la fragilité de ces malades aux antécédents souvent chargés, surtout hepato-biliaires.
- l'IRA. survenant parfois sur des reins déjà lésés : 3 malades présentaient une néphro angio-sclérose à l'histologie.

B) Les causes génératrices de l'Insuffisance Rénale Aiguë.

- Les troubles hydro-électrolytiques s'expliquent par la fièvre élevée, les vomissements, l'absence d'apport amenant une déshydratation.

- Le Choc survenant souvent d'emblée.
- L'infection (
- La douleur (pouvant expliquer la douleur.

C. Les Causes propres à l'étiologie.

- la néphrose biliaire.
- les néphrotoxines.
- les réflexes à point de départ du pédicule hépatique.

- LE TRAITEMENT -

Nous traiterons :

- I. L'Antibiothérapie.
- II. La réanimation médicale.
- III. Le traitement du choc.
- IV. L'épuration extra-rénale.
- V. Le traitement de l'insuffisance hépatique.
- VI. Le traitement chirurgical.
- VII. Conclusions.

I. L'Antibiothérapie.

Le traitement antibiotique est une nécessité mais différents problèmes sont à considérer dans son choix.

I°. Le Germe et sa sensibilité.

Nous avons déjà vu la prédominance des germes gram - dans nos observations. Pour MALLET-GUY et CHABROL la fréquence en est de 60 %. On a donc intérêt, car il peut y avoir des associations, à employer des antibiotiques à large spectre.

2°. L'efficacité de l'antibiotique dans les voies biliaires.

Pour M. LEVRAT, R. BRETTE et R. TRUCHOT il y a une différence dans l'élimination biliaire des antibiotiques, donc une hiérarchie :

- sont peu éliminés : la streptomycine, le chloramphénicol, le thiophénicol, la colistine, la néomycine.
- ont une élimination modérée : (4 à 10 fois le taux sanguin) les tétracyclines, l'auromycine, les terramycines, les pénicillines (G., Méthicilline, ampicilline) polymyxine.
- ont une élimination élevée : les macrolides, (spiramycine, érythromycine, oleandomycine) rifamycine.

Mais certains antibiotiques sont très modifiés par leur passage dans le foie (chloramphénicol, rifamycine). Les antibiotiques agissent sur les voies biliaires par deux voies : la voie sanguine au niveau des parois, la voie biliaire après élimination hépatique.

3°. L'état hépatique et biliaire.

Nos malades présentaient pour la plupart une insuffisance hépatique patente ou non donc chez qui l'élimination des antibiotiques est très diminuée (ZASLOW-TOLIO, LEVRAT et BRETTE). Certains antibiotiques sont sécrétés de façon active par l'hépatocyte; aussi leur sécrétion est diminuée au cours des insuffisances hépatiques (mécanismes de clearances identiques aux mécanismes rénaux).

En outre, l'obstruction du canal cystique joue un rôle fondamental (LEVRAT et BRETTE). Dans ce cas n'entrent en ligne de compte que les antibiotiques arrivant par voie pariétale.

4°. L'insuffisance rénale.

Chez tous les malades elle est patente ou non comme l'insuffisance hépatique, mais le plus souvent, elle est au premier plan. Il faudra éliminer tous les antibiotiques qui peuvent donner des lésions rénales ou qui sont toxiques pour le parenchyme rénal. Certains antibiotiques bien que peu toxiques pour le rein, de par leur rétention peuvent être dangereux (streptomycine, kanamycine) devront être administrés à des doses faibles et suffisamment espacées. Par exemple, lorsque un malade est anurique, la demi-vie biologique de la kanamycine dans le sérum est de 3 à 4 jours. La streptomycine y reste 50 à 100 heures; la colistine 2 à 3 jours comme la polymyxine, les tétracyclines 60 à 100 heures, la pénicilline G. 10 heures, la flabelline 4 heures, l'érythromycine 5-6 heures. Mais certains risquent d'être toxiques pour le rein: la bacitracine, la colistine, la polymyxine, la kanamycine. Les tétracyclines sont toujours mal tolérées dans l'insuffisance rénale et sont capables de majorer l'azotémie. En outre, l'érythromycine peut donner des lésions hépatiques ainsi que les terramycines.

5°. Les antibiotiques et leurs doses.

Il faut toujours des antibiotiques à large spectre car l'on a pas tout de suite l'antibiogramme.

- a) Le malade ne présente pas d'insuffisance rénale : il n'y a aucun problème et on peut utiliser tous les antibiotiques aux doses usuelles et même massives, doses répétées tous les jours.
- b) Le malade présente une insuffisance rénale : il ne faut pas employer d'antibiotiques néphro-toxiques. Deux éventualités : à doses faibles tous les jours, la concentration sanguine étant bonne pour les antibiotiques à élimination rénale. OU à doses espacées : tous les 3 jours pour la streptomycine, tous les 2 jours pour la colistine. Par contre, les antibiotiques comme les pénicillines peuvent être donnés à des doses élevées en raison de leur bonne tolérance. Cependant le risque de convulsions est réel.
- c) Lors des insuffisances hépatiques associées : il faudra se méfier des tétracyclines et de l'erythromycine.

Donc, nous conseillons comme antibiotiques : les pénicillines, et leurs dérivés, la rovamycine, la lincomycine; La colistine à des doses inférieures à 2.000.000 d'unités et les antibiotiques à action spécifique (cefalotine, flabelline) lorsque l'on est en présence de staphycollocoque. Lorsque l'on emploiera des tétracyclines on conseillera l'emploi associé de cholérétiques et de magnésium, lorsqu'il n'y a pas d'obstacle (favorisant les phénomènes d'oxydo-réduction pour LEVRAT et BRETTE). Le chloramphenicol et la ristocétine bien tolérés dans l'insuffisance rénale sont inactivées par le foie. Mais un antibiotique n'est pas toujours suffisant pour juguler l'infection et les associations sont logiques. Elles ne peuvent cependant être ordonnées à l'aveugle sans contrôle de leur activité in-vitro.

Un choix est donc nécessaire. Il faut tenir compte de l'insuffisance rénale qui prolonge la demie-vie biologique des antibiotiques de façon variable selon leur mode d'élimination et accroît ainsi leur toxicité. Il ne faut cependant pas éliminer un antibiotique actif, sous prétexte qu'il a une voie d'élimination rénale préférentielle : il faut seulement adapter les doses et le rythme d'administration.

II. La réanimation médicale.

Il faut l'entreprendre le plus rapidement possible chez ces malades hyperazotémiques, anuriques ou oliguriques, souvent déshydratés; avant tout geste chirurgical et s'associer à l'antibiothérapie.

Le traitement sera administré par perfusions. En effet, ces malades sont anorexiques, vomissent et parfois comateux. Le problème de la réalimentation sera très important dans les suites.

Le volume hydrique des apports doit être calculé en fonction des pertes, en tenant compte de la boisson, de la diurèse, des vomissements, des diarrhées, des pertes insensibles suivant un bilan quotidien strict. En outre, il faudra corriger les désordres hydro-électrolytiques et en particulier les hypochlorémies par l'adjonction de chlorure de sodium; pour d'autres les hypokaliémies ont été vite corrigées par l'administration de chlorure de potassium. Nous signalerons l'intérêt d'ajouter du calcium dans les perfusions car la majorité des malades présentaient à l'entrée une hypocalcémie majeure en rapport avec une hyperphosphorémie. L'établissement des perfusions doit également tenir compte d'un bilan rétrospectif évitant les risques opposés de surcharge et de déshydratation. L'hyperhydratation est en effet fréquente et due le plus souvent à des apports de glucosé isotonique sans électrolyte : ces malades surchargés (l'un avait une concentration plasmatique à 291 m. osmoles) sont alors soumis à une restriction liquidienne permettant un bilan négatif.

Des perfusions comprenant des acides aminés, des lipides ont été faites pour augmenter la ration calorique minima administrée sous forme de glucosé hypertonique. Les hyperkaliémies ont été corrigées par l'administration de kayexalate, soit par la bouche, soit en lavement.

Les digitaliques doivent être prescrits avec prudence car l'insuffisance rénale prolonge la demi-vie biologique de la digitaline.

Les hémorragies sont compensées par des transfusions de sang frais s'il existe une hypoplaquettose. Systématiquement tous les malades ont eu de la Vitamine K₁ associée à différents coagulants et anti-enzymes.

III. Le traitement du choc.

- L'antibiothérapie et la chirurgie sont les meilleurs traitements car ils agissent sur la cause.

- En cas d'hypovolémie (testée par l'effondrement de la pression veineuse centrale) éventualité assez fréquente, les perfusions à grosses molécules et les transfusions s'imposent, surtout s'il y a des hémorragies.

- Dans le choc toxique, nous avons souvent été obligés d'employer des hypertenseurs qui ont peu ou pas agi, sauf lors des chutes de tension isolées. Nous avons employé : l'hypertensine, le levophed, la néosynéphrine, l'aramine, l'hémisuccinate d'hydrocortisone. Cette dernière peut être employée à fortes doses. Les amines hypertensives ne furent employées qu'en dernier recours lorsque les autres moyens n'ont pas été efficaces et que l'on est assuré de l'absence d'hypovolémie.

- Les antalgiques, les antispasmodiques peuvent être utilisés pour inhiber la douleur.

- Les vaso-dilatateurs (novocaïne) peuvent l'être car ils peuvent inhiber la vaso-constriction splanchnique.

IV. L'Épuration extra-rénale. (E.E.R.)

Sur nos 35 malades, 19 en ont subi une : 9 une épuration, 4 deux épurations, 3 trois épurations, 2 quatre épurations, 1 six épurations.

La première épuration faite à une angiocholite urémigène l'a été par J. HAMBURGER, J. HEPP et J. CROSNIER en 1958 : le malade épuré (urée 4 g/l., puis 0,57 g/l.) fut opéré et guéri.

Une contre-indication était posée à cause du risque d'hémorragie augmenté par l'héparinisation du circuit.

J.L. FUNCK-BRENTANO et coll. ont épuré 4 malades la veille de l'intervention, 1 à survécu. J. HAMBURGER, J. HEPP et J. CROSNIER conceillent l'usage immédiat du rein artificiel si l'indication opératoire est urgente et si l'azotémie dépasse 3,50 g/l. Si l'urée est inférieure à ce taux d'abord l'intervention, puis l'épuration.

Dans le service les malades ont été épurés dès leur arrivée dès que l'azotémie dépassait 3 g/l. De plus, l'E.E.R. permet de corriger les désordres électrolytiques et en plus de soustraire du liquide ou d'en ajouter. Ceci est très intéressant tant chez les malades déshydratés que chez les malades hyperhydratés.

Beaucoup de malades avaient été opérés avant leur entrée dans le service, un certain nombre ont subi une E.E.R. : le pronostic est catastrophique.

Une observation est intéressante (N° 19). Cette malade a été épurée 3 fois à deux jours d'intervalle et n'a été opérée qu'après la troisième épuration. Elle a survécu.

Un autre cas (N° 17) n'a été épuré que 5 jours après l'entrée, restant anurique avec une concentration uréique extrêmement faible. Les trois autres guérisons n'ont pas subi d'E.E.R. Cette méthode est très bien supportée (ce qui est reconnu par tous les auteurs). Lors des épurations, le collapsus peut être évité grâce au remplissage des plaques de dialyse par un sang étranger isogroupe. Le syndrome hémorragique n'est pas aggravé lors des E.E.R. grâce à l'héparinisation régionale.

Nous pensons qu'il faut épurer ces malades fréquemment au début, tous les jours si possible car cela permet en dehors de la diminution de l'azotémie et du rétablissement électrolytique, de diminuer la bilirubine circulante, et d'éliminer éventuellement des facteurs toxiques. En outre, l'E.E.R. permet une rééquilibration plus rapide. Il faut surtout pratiquer une surveillance très attentive de ces malades lors de l'E.E.R. et surtout une surveillance très active des temps de coagulation avec le circuit héparine-protamine car si ces doses ne sont pas correctes, on s'expose à des hémorragies très graves.

V. Le traitement de l'insuffisance hépatique.

Il est décevant, mais il faut toujours l'entreprendre. Il comprendra :

- un apport polyvitaminique en particulier du groupe B. et surtout la vit. K₁.
- l'administration d'extraits hépatiques à fortes doses.
- nous avons aussi utilisé pour traiter les pré-comas et les comas hépatiques : la rocmaline, le glutamate, l'arginine, l'ornicétil et la néomycine. Lorsque ces insuffisants hépatiques présentaient des hémorragies digestives.
- Les anabolisants sont utiles et nécessaires chez ces malades âgés.

VI. Le traitement chirurgical.

L'indication chirurgicale est habituellement formelle. C'est grâce à la désobstruction et surtout au drainage des voies biliaires que l'on peut supprimer le foyer infectieux contre lequel le traitement médical et antibiotique sont inefficaces. Il faut alors discuter le type d'intervention. La cholecystostomie est insuffisante. Par contre la mise en place d'un drain de Kehr choledocien représente l'acte essentiel. Différents points de vue ont été évoqués : J. HEPP et J. CROSNIER conseillent la désobstruction dans un deuxième temps; M. CHAMPEAU et A. BARRAF sont contre. D'autres préconisent de faire au cours d'une première intervention à la fois le drainage et la désobstruction du cholédoque si elle existe. Dans un deuxième temps ils font une cholecystectomie impossible à faire si l'obstruction est néoplasique.

Deux cas se présentent alors :

1°- L'angiocholite urémigène à minima.

Les accès septiques n'ont pas été très violents, très répétés, l'azotémie n'est pas très élevée, la diurèse reste bonne avec une concentration uréique correcte, les signes infectieux ont bien réagi au traitement antibiotique : on a alors intérêt à pratiquer la cure chirurgicale à froid (Obs. N° 17 à qui l'intervention avait été conseillée, N° 24 à qui elle a été faite). Mais il ne faudra pas attendre trop longtemps pour confier le malade au chirurgien.

Dans ces cas la guérison est due au traitement médical, la chirurgie venant secondairement pour mettre le malade à l'abri des récives.

2°- L'angiocholite urémigène grave (forme habituelle).

Le problème est beaucoup plus difficile car la mortalité post-opératoire est très grande (20 de nos cas ont été opérés avant ou après leur arrivée dans le service) et nous n'avons que 5 survivants : une malade opérée alors qu'elle était dans le service, deux malades opérées secondairement alors qu'elles étaient sorties du service, Deux malades avaient été opérés avant leur entrée.

Nous pensons qu'il faut d'abord les rééquilibrer médicalement, leur faire subir une épuration si cela est nécessaire et les opérer lorsqu'ils sont dans un état plus apte à supporter l'intervention (N° 19). Mais le plus souvent ces malades déficients à l'état général désastreux sont justiciables d'une intervention précoce. La chirurgie doit être faite car le pronostic ultérieur sans intervention est toujours fatal. J. CAROLI et J. ANDRE ont fait opérer 13 malades "à chaud" et ont eu 4 guérisons. J.L. FUNCK-BRENTANO et coll. en ont fait opérer 10 et ont eu 3 guérisons. Cela peut faire pencher en faveur de l'intervention précoce après réanimation efficace, car on donne approximativement une chance sur trois au malade de guérir.

Certains de nos malades étaient dans un état si catastrophique lors de leur arrivée qu'ils ont été aussitôt soumis à l'épuration extra-rénale. Dans les suites immédiates, un certain nombre est mort avant d'être opéré.

Nous partageons en fait le point de vue de J.L. FUNCK-BRENTANO et coll. qui estiment qu'il faut avoir recours à la chirurgie et que la décision dépendra de l'évolution des symptômes dans les 48 premières heures, ceci pour les malades graves. Les mêmes auteurs pensent qu'il faut faire opérer toute lithiase biliaire et surtout lorsque elle s'est déjà compliquée d'angiocholite. Ceci peut pousser à opérer très tôt car même avec les antibiotiques on peut voir une évolution vers la suppuration et les abcès intra-hépatiques (8 de nos malades).

VII. Conclusions.

Il faudrait systématiquement toute lithiase qui se complique d'angiocholite. Quand l'angiocholite urémigène est déclarée il faut :

- traiter l'infection par les antibiotiques en choisissant les moins toxiques pour le foie et le rein.
- réanimer médicalement ces malades par perfusions non isotonique en amenant des électrolytes, des calories et surtout traiter le choc.
- Ensuite l'épuration extra-rénale devra être pratiquée aussi souvent que cela est nécessaire car elle diminue les complications et permet de faire passer le cap critique à ces malades.
- Le traitement de l'insuffisance hépatique est décevant.
- La douleur devra être traitée systématiquement.
- Enfin la chirurgie est obligatoire. A une phase précoce si les autres traitements sont inefficaces, secondairement si l'infection est vite jugulée par les antibiotiques, tardivement si on est en présence d'une angiocholite urémigène à minima.

Dans la phase précoce, il vaut mieux faire subir une E.E.R. avant. Cette chirurgie, chez des malades très graves, pourra être à minima (drainage) mais il est plus efficace de faire l'intervention en un seul temps surtout lorsqu'on a une équipe chirurgicale entraînée.

- C O N C L U S I O N S -

A propos de 35 observations d'angiocholite compliqués d'insuffisance rénale aiguë (Angiocholite Urémigène) nous avons fait l'étude des signes cliniques et biologiques, des caractères évolutifs et physiopathologiques, et rappelé les grandes lignes du traitement.

I. - La Symptomatologie comprend :

1) des caractères étiologiques :

ce sont des malades âgés de 63 ans $1/2$ en moyenne et présentant 25 fois sur 35 des antécédents hépatobiliaires (72 % des cas)

2) des signes cliniques hepato-biliaires :

- une douleur de l'hypochondre droit à topographie vésiculaire dans tous les cas.
- un ictère flamboyant chez 31 malades (90 % des cas).
- une fièvre constante et de caractère variable.
- des hémorragies dans 55 % des cas.

3) des signes biologiques hepato-biliaires :

- la prothrombine est abaissée dans 70 % des cas (19 dosages sur 25) de même les protéines.
- les phosphatases alcalines et la bilirubine directe sont augmentées.

4) des signes infectieux :

- La température est toujours supérieure à 38°.
- les frissons sont présents dans 55 % des cas.
- les hémocultures sont positives dans 34 % des cas, dont 74 % de germes gram négatif.
- il y a un choc dans 80 % des cas (27 sur 35).

5) des signes rénaux :

- une hyperazotémie chez tous les malades.
- des troubles hydroélectrolytiques : une acidose dans 72 % des cas, une déshydratation dans 14 % des cas, une alcalose dans 5 % des cas.

II. L'atteinte histologique rénale :

C'est dans 75 % des cas une néphrite tubulo interstitielle.

III. Les facteurs physiopathologiques.

Ils sont intriqués et multiples. On met cependant en évidence :

1) le choc dû à :

- la septicémie à germesgram négatif.
- une hypovolémie par déshydratation ou hémorragies.
- des réflexes péritonéaux par cholépéritoine ou par inflammation des voies biliaires.

2) la septicémie :

- paraît plus secondaire puisque nous n'avons pas de néphrite interstitielle hémotogène.
- elle joue par le choc qu'elle entraîne.

3) les facteurs propres à l'atteinte hépato-biliaire

- la néphrose biliaire.
- les réflexes à point de départ du pédicule hépatique sont une donnée expérimentale qu'on ne peut vérifier en clinique.

IV. Le traitement.

1) Antibiotique :

il est difficile en présence d'une insuffisance rénale mais primordiale car il peut permettre de juguler les complications.

2) De l'insuffisance rénale :

- il est dominé par l'épuration extra-rénale qu'il faut pratiquer le plus précocément et répéter très fréquemment, car l'azotémie croît très vite par l'hypercatabolisme.
- par la réanimation médicale adaptée.

3) le traitement chirurgical :

Le problème des indications est très difficile mais l'indication de désobstruction des voies biliaires est formelle le plus souvent.

L'angiocholite urémigène est une affection gravissime (30 morts sur 35 malades, soit 86 % de décès). Le pronostic n'est pas en fait dominé par l'insuffisance rénale car les moyens thérapeutiques y sont maintenant au point.

L'amélioration pourrait être obtenue par des progrès dans les indications chirurgicales, la prévention des infections graves et leur traitement précoce adapté et surtout par l'acheminement rapide de ces malades vers un centre spécialisé.

Le Président de Thèse :

Professeur J. TRAEGER.

Vu et permis d'imprimer.

LYON, le 29 NOVEMBRE 1967.

Vu le Doyen :

J.F. CIER

Le Recteur, Président du
Conseil de l'Université.

P. LOUIS.

B I B L I O G R A P H I E

- ALDERORENTZ. E. et KULBACH N.: Haemodialysis in urémia following tract surgery. Acta med. Scand. 1964, 175 - 97.102.
- ANDRE J. : Les angiocholites urémigènes. Thèse méd. PARIS 1953, 125 p.
- AYER D. : Renal lésion associated with deep jaundice. Arch. Path. 1940, 30, 26-41.
- BARLETT W. : Renal complications of biliary tract infections. Surg. Gynec. Obst. 1935, 56, 1080-1095.
- BENDA L., RISSEL E., STEFEBELLI N. : Zum problem des hepatorenenal syndroms. Dtsch. Med. Wschr. 1954, 1035-38 et 1091-92.
- BERNARD A., DELATTE B., LAMELIN P. : Le retentissement des agressions expérimentales du foie sur les reins. Rev. Intern. Hepatol. 1953, 3, 1103-1110.
- BOYCE F.F., Mc FETRIDGE E.M. : The so-called "liver death". A clinical and experimental study. Arch. Surg. 1935, 31, 105-136.
- BOYCE F.F., Mc FETRIDGE E.M. : The so-called "liver death". An experimental study of change in the biliary ducts following decompression of the obstructed biliary tree. Arch. Surg. 1936 32, 1080-1086.
- BRETTE R., TRUCHOT R., BARTHE J. : Elimination biliaire des antibiotiques. Rev. Inter. Hépatol. T 6, n° 2, 1964.
- BRUN C., MUNCK O. : Lésions of the kidney in acute renal failure following shock. Lancet, 1957, I, 603 - 607.
- BURLET P. : Thèse LYON. 1955.
- BYOLOWSKY R. : Complications rénales aiguës des affections hépatobiliaires primitives (à l'exclusion des cirrhoses du foie). Expérience d'un service de néphrologie. Thèse méd. Paris 1962, 160 p.
- BYWATERS G.L.: Crushing injury. BRIT. Med. J : 1942, 2, 643-646.
- BYWATERS G.L. et BEALL S. : Crush injury with impairment of renal function. Brit. med. J., 1941, I., 427-432.
- BYWATERS E.G.L., DIBLE J.H. : The renal lesions in traumatic anuria. J. Path. Bact. 1942, 54, 111-120.

- CACHIN M., HEURTEMATTE J. : Les angiocholites ictéro-urémigènes.
Rev. Prat. 1954, 4, 1085.
- CACHIN M., LEVY C., VERON P. : Le traitement des angiocholites. La
clinique 1961, 56, 5-12.
- CACHIN M., PERGOLA F., LEVILAIN R. : Hyperazotémie au cours d'une
hépatite ictérigène maligne. Rôle de la néphrose
biliaire. Bull.Soc. Med. Hop. Paris. 1955, 71, 766-772.
- CARASSO R. : Une observation d'angiocholite ictéro-urémigène
Presse médicale 1953, 61, 1138-1139.
- CAROLI J. : Les angiocholites ictéro-urémigènes. Paris méd. 1956,
10, 142-144.
- CAROLI J., ANDRE J. : Les angiocholites urémigènes. Rev.Intern.
Hépatol 1953, 3, 215-284.
- CAROLI J., LEVY-BRUHL M., RAYNAUD P. : Ictéro néphrite suraiguë à
pneumo bacille de Friedlander, abcès multiples du foie
et cancer de l'ampoule de Vater. Bull.Soc.Méd.Hop.
Paris. 1938, 55-375-378.
- CAROLI J., TUTIN M. : Hépatites et anuries. Rev.Med?Chir.Mal. Foie,
Rate, Pancréas, 1961, 36, 293-300.
- CASTAIGNE J. : Le syndrome hepato-rénal aigu. Paris Méd. 1937, 2,
296-309.
- CHALNOT P., HEULLY F., LARCAN A., GAUCHER P. et CALAMI N. (NANCY) :
Les angiocholites ictéro urémigènes Rev. Inter.
Hépatol. T 15, N° 6, 1965.
- CHAMPEAU M. PARAF A. : Angiocholites ictéro-urémigènes. Sem.Méd.(Sem.
Hop.Paris) 1952, 28, 9-10.
- CHARCOT J.M. : Leçon sur les maladies du foie, des voies biliaires et
des reins. Progrès médical Ed.Paris 1877-380 p.
- CLERMONT P., HABERER H. : Anurie nach gallenstein operationen. Mitt.
Grenzgeb. Med. Chir. 1961, 22, 159-172.
- CORNIL L., VAGUE J. : Les types anatomiques des hépato-néphrites
aiguës. Rev.Méd.Chir.mal. Foie. 1935, 10, 349-366.
- CROWSON C.D., MORE R.H. : Glomerulotubular nephrosis correlated with
hepatic lesions II. Incidence and morphology of as-
sociated kidney and liver lesions in human autopsy
material. Arch. Path. 1955, 60, 73-84.

- CROWSON C.D., MORE R.H., FRKOVICH G. : Glomerulotubular nephrosis correlated with hepatic lesions III. Production of acute glomerulotubular nephrosis in the rabbit by means of hepatic surgery. Arch. Path. 1955, 60, 85-94.
- DARNIS : Angiocholites E.M.C. Hépatologie, 7055, A.10-12, 1958.
- DAWSON J.L. : Jaundice and anoxie renal damage. Protective effect of mannitol. B Brit. Med. J. 5386, 810-1, 1964.
- DEMEULENAERE L., MORTIER G., CANDAELE N. : Les cholangiopathies urémigènes. Acta gastro-enterol. Belg., 1957, 20, 281-319.
- DEROT M. : Hépatonéphrites et syndromes hepato-rénaux. Paris Méd. 1937, 1, 457-467.
- DEROT M., DEROT-PIQUET R. : Les hépatonéphrites. Paris, J.B. Baillière éd. 1937
- DEROT M., FRILEUX C., RATHERY M. : Un cas d'angiocholite urémigène survenant tardivement au cours d'une cholécystectomie et guéri par la correction ionique et de fortes doses d'érythromycine. J.Urol.Med.Chir. 1954, 60, 375-378.
- DEROT M., GUEDON J., JOUBAUD F., TCHOBROUTSCKY G. : un aspect du syndrome hepato-rénal, nécrose massive d'un lobe hépatique et insuffisance rénale aiguë anurique. Bull. Soc. Med. Hop. Paris 1961, 77, 256-260.
- EDLUND Y., GELIN L.E. : Microcirculatory alteration in biliary obstruction. Acta. Path. Microbiol.Scand. 1962, 54-181-189.
- EGEDY E., STEKKER K., FUREDI E., FONYODI S. : NIERENINSUFFIZIENZ nach chirurgischen eingritten bei schweren leber-gallen und pancreaserkrankungen. Acta. Chir. Hung. 1962, 3, 343-354.
- ELSON K. : Renal function in obstructive jaundice. Arch. Inter. Med. 1937, 60, 1028-1033.
- EHRGOTT J. : A propos des angiocholites ictéro-urémigènes. Thèse med Paris. 1952. 60 p.
- ETIENNE J.P., LIGUORY C. : Complications des lithiases biliaires. Rev. Prat. T.XXIII n° 22. 3102-3105. 9. 1967.
- FAJERS C.N. : Experimental study in cholemic nephrosis. Acta. Path. Microbioli. Scand. 1956, 39, 225-235.
- FAHRT T. : Uber des entzundliche odem der niere. Dtsch. Med. Wischr 1936, 39, 1581-1583.
- FELIX H., DELBRU J., FAFARE M., LESUIRE J. : Hyperazotemie au cours d'une hépatite ictérigène virale. Lyon méd. 1960, 204, 225-230.

- FLESSINGER N. : L'azotémie hépatique. Rev. gén. clin. Thérap. 1933, 47, 468-469.
- FITZ-HUGH T.J. : Hepato-urolologie syndrom. Med. clin. N. Amer. 1929, 12, 1101-1108.
- FOURNIER J. : A propos des angiocholites urémigènes et du syndrome hépato-rénal. Thèse méd. Nancy 1963.
- FRIES D. : Néphrites tubulo-interstitielles. Etude histologique. Rev. Lyon. Méd. 1961, 10, 1069.
- FRIES D. : De l'ischémie rénale dans les tubulo-néphrites aiguës anuriques. Thèse med. Lyon 1959.
- FUNCK-BRENTANO J.L., MERY J.P., VANTELON J., WATCHI J. : Les insuffisances rénales aiguës de l'angiocholite urémigène. Presse méd. 1963, 71, 1039-1042.
- FURTHWAENGLER A. : Diffuse rindennekrose beider nieren nach leberruptur. Krankheitsforschung, 1927, 4, 349-374.
- GARLOCK J.H., KLEIN S.H. : The so-called hepato-renal syndrom. Ann. surg. 1938, 107, 82-95.
- HALL W.H., GOLD D. : Shock associated with bacteriemia. Review of 35 cases. Arch. int. med. 1955, 96-403-412.
- HAMBURGER J., HEPP J., CROSNIER J. : (discussion CAROLI J.) : Angiocholites lithiasique ictéro-urémigène gravissime. Rein artificiel, chirurgie, guérison. Rev. med. chir. mal. foie 1958, 33, 181-192.
- HAMBURGER J. : Accidents rénaux post-opératoires (analyse de 200 observations) Mem. acad. chir. 1959, 85, 41.
- HAMBURGER J. : Insuffisances rénales. Encyclopédie d'urologie T.4. Springer Verlag 1962.
- HEGGLIN R. : Differential diagnose. Innerer Kroukheuter Stuttgart. 1961.
- HELWIG F.C., ORR T.G. : TRAUMATIC necrosis of the liver, with extensive retention of creatinin and high grade nephrosis. Arch. surg. 1932, 34, 136-144.
- HELWIG F.C., SCHUTZ G.B. : A liver-kidney syndrom. Clinical, pathologica and experimental studies. Surg. Gynec. Obstet. 1932, 21, 570-580.
- HEYD C.G. : Liver function and "liver death". Surg. Gynec. Obstet. 1933, 57, 407-409.

- HEYD C.G. : Liver death in surgery of gallbladder. J.A.M.A. 1931, 97, 1847-1848.
- HEYD C.G. : Complications of gallbladder. surgery. Ann. Surg. 1933, 105, 1-8.
- HEYD C.G. : Factor of mortality in 4000 opérations upon the external biliary system. Ann. surg. 1940, III, 820-830.
- HEYD C.G. : A consideration of the hepato-renal syndrom. Amer. J. digest. dis. 1942, 9, 348-350.
- HEYD C.G. : The concept of the liver death J.A.M.A. 1943, 121, 736-738.
- HINSHAM L.B., CARLSON C., BRADLEY G.A., WISSCHER M.B. : Gram negative endotoxin and renal function. Fed. proc. 1957, 41, 709.
- HOLMES J. : The histologic lesion of cholemic nephrosis J. Urol. 1953, 70, 677.
- HORI M., AUSTEN W.G., MAC DERNOTT W.V. : Role of arterial blow and hepatic nerves on renal circulation and functions. Amer Surg. 1965. 862-949.
- KLOUCHE T. : A propos d'un cas d'angiocholite urémigène maligne chez un adulte jeune. Thèse méd. Paris. 1956, 61 p.
- KOPICH F., KARASSI A., GEORGESCU I.S. : Le prétendu syndrome hépatorenal. Considérations critiques. Presse méd. 1960, 68, 1090-1092.
- LANCERAUX : Des ictères graves et des hépatites parenchymateuses. Rev. méd. 1082-605.
- LANGERON P. : Sur l'association angiocholite - hyperazotémie. Discussion à propos de deux observations de la notion d'angiocholite urémigène. J. Sc. med. Lille 1956, 74, 345-353.
- LASSEN N.A., THOMPSEN A.C. : The pathogenesis of the hepato-renal syndrom. Acta med. scand. 1958, 160, 165-173.
- LEGER M., VASSAL P., FAUCONNIER : Teneur du sérum des paludéens en matières minérales ou matières azotées et en cholestérine. Bull. path. exot. 1931, 24, 34-36.
- LEMIERRE A., LAUDAT M., RUDOLPH M. : Hépatonéphrite aiguë mortelle avec azotémie et hypochlorémie. Bull. soc. Med. Hop. PARIS 1930, 54, 599-611.
- LENOIR T.G. : Les angiocholites ictéro-urémigènes. Thèse méd. Marseille 1943 35 p.

- LEVRAT M. : Traitement médical des complications infectieuses de la lithiase biliaire. Rev.Prat. 1958,8,985-988.
- LEVRAT M.,ROMIER H.: Les résultats de la thérapeutique antibiotique dans la lithiase biliaire infectée. Rev.lyonnaise méd. 1957,6,577-590.
- LEVRAT M.,BREITE R.,TRUCHOT R.; Elimination biliaire des antibiotiques Rev.int.hépatol. T.I4 n° 2,1964.
- LICHTMAN S.,SOHVAL A.: Clinical disorders with associated hepatic and renal manifestations.Amer.J. digest.dis.1937,4,26-32.
- LIEBER B. : Lower nephron nephrosis. Milit. Surgeon.1946,99,371-396.
- LIEBER C.S.,DAVIDSON C.S.: Complications resulting from renal failure in patients with liver disease. Arch.inter.med. 1960, 106,749-752.
- LOUYOT P.,HEULLY F.,DORNIER R.,STREIFF.F. : Une observation d'angiocholite ictéro-urémigène Rev.méd. Nancy 1956,81,966-973.
- LUDEWIG H.,HIRSCH H.: Huber das hepatorenale syndrom in der chirurgie? Munch.mee. Wschr. 1962,13,581-583.
- MELNOTTE P. : Contribution à l'étude des atteintes rénales au cours du paludisme. Bull.path.exot. 1930,23,958-966.
- MERIEL P.,GALINIER F.,SUC J.M.: Le débit sanguin rénal dans les états de choc. C.R. Ier Congr.inter.néphrol.Genève Evian, I-4/9/1960, 224-229. Médecine et hygiène éd.
- MERIEL P.,MOREAU G.,SUC J.M.,PUTOIS J.: Lésions ultrastructurales de l'insuffisance rénale aiguë. C.R. Ier Congrès Inter. Néphrol. Genève Evian I-4/9/1960 177-183. Médecine et hygiène éd.
- MIESZCZANSKI A.W.: The so-called hepatorenal syndrom.Amer. J.surg. 1960,100,431-433.
- MIROUZE J. JAFFIOL C.,BRIANT A.,MARY P.: Angiocholites hyperseptiques avec urémie initiale et collapsus vasculaire secondaire Septicémie à pyocyanique (à propos de deux observations) Presse méd. 1962,70,2230.
- MOON V.H. : Renal deficiency associated with shock. J.A.M.A. 1947, 134,425-450.
- MOREL C.T.S. : A propos d'un cas d'angiocholite urémigène. Thèse méd. Paris. 1955. 561 p.
- MORTIER G.,CANDAELE N.,DEMEULENAERE L.:A propos de 11 observations personnelles de cholangiopathies urémigènes.Acta gastro entérol. Belg.1957,20,946-959.

- NEZELOF C. : Les altérations du parenchyme rénal observées dans les insuffisances rénales dues au choc. C.R.Ier Congr.inter. Néphrol. Genève Evian, I-4/9/1960, I45-I64. Médecins et hygiène éd.
- NONNENBRUCK W.: Das hepatorenale syndrom und die hyposthénurie. Klin. Wschr. I939,I8,9I7-9I9.
- OLIVER J.,Mc DOWELL M.,TRACY A. : The pathogenesis of acute renal failure associated with traumatic and toxic injury, renal ischemie, nephrotoxic damage and ischenuric episode. J. clin.invest. I95I,30,I307-I439.
- PARIS J., : Exploration du fonctionnement rénal au cours des affections hepato-biliaires. Rev. inter.hépatol. I953,3,37-99
- PAEMER R. : Nécrose du foie et intoxication hépatologique. Congrès insuffisance hépatique. Vichy I937, T 2, 557-562.
- PLAUCHU M.,MORNEX R.,BURLET P.: Etude des manifestations rénales des ictères au cours des affections hépato-biliaires. Lyon Méd. I956,I95,3-2I 29-40, 53-69.
- PLAUCHU M.,MORNEX R.,DUMONT R. : Manifestations rénales des ictères par rétention. Lyon méd. I954,I9I;3I5-323.
- PYTEL A. : Zur frage des hepatorenen syndroms. Klin med. I936,I4,838-854.
- RAVAULT P.P.,MARION P.,TRAEGER J.: Hépatonéphrite aiguë anurique au cours d'une lithiase du cholédoque Lyon Méd.I953,27,3.
- RICHARDIERE : Sur un cas d'ictère grave à forme rénale. Sem.méd. I890,I40I.
- RILEY J.W. : Post-opérative complications of biliary tract surgery Their prévention and traitement J.Oklaoma St.ass.I93I 34,I90-I92.
- SANEN F.S. : Renal failure in association with severe liver diseases and obstructive jaundice (hepato-renal syndrom). J. urol. I96I,85,720-723.
- SCHUTZ C.B., HELWIG F.C., KUHN H.P.: Contribution to study of so-called liver death. J.A.M.A. I932,99,633-636.
- SEROV V.V.,SOLOVIERA T.P.: Le courant sanguin rénal juxtaglomérulaire dans la pathogénie du syndrome hépato-rénal. Arch. pathol. I96I,23,7I-75.
- SIGUTIER F. : A propos d'un ictère fébrile avec hyperazotémie.Presse méd.I965,63,I02.

- SOUPAULT R., CHAMPEAU M.: L'intérêt des données bactériologiques dans la chirurgie de la voie biliaire principale. Rev.Méd. chir.mal.foie, 1954,29,27-36.
- SPELLBERG M.A.: Azotémia in patients with jaundice. Amer. J. gastroent. 1963,40,123.
- STAEHEL E. : Ueber die sog reflexanurie nach operationen an den gallenwegen. Beitr. z. klin. chir. 1921,123,103,21.
- STEINTHAL : Icterus gravis und anurie.(Comm.: 83 versaml.dtsch. naturforscher und aerzte, Karlsruhe 1911). Munch.med. Wschr. 1911,58,2289.
- STEWART L.H., CANTAROW A.: Renal lesions following injections of sodium dehydrocholate in animal with and without biliary stasis. Arch. path. 1935,20,866-881.
- STEWART L.J., CANTAROW A.: Decompression of the obstructed biliary system of the cat.Amer. J. digest.dis. 1935,2,101-108.
- STEWART J.L., CANTAROW A., MORGAN D.R.: Renal changes in biliary stasis and décompressions in cats. Arch.path. 1935,19,807-818.
- THALHEIMER M.: Plaie par éclatement du foie saturée suivie d'hyperazotémie et guérison. Bull.soc. nat. chir. 1933,59, 1005-1006.
- THOMAS L. : Physiologic and pathologic altérations produced by the endotoxin of the gram negative bacteria. Arch. inter. med. 1958,101,452-461.
- THOMPSON L.L., FRAZIER W.D., RADWIN I.S. : The renal lésion in obstructive jaundice. Amer. J. med.sc. 1940,199,305-312.
- TRAEGER J., FRIES D., FRANCOIS B.: L'oeuvre médicale. 1962-2.
- TRAEGER J. et coll.: Rev.lyonnaise méd. 1966 - IRA d'origine médicale 1966, 15,649.
- VAGUE J. : Les hépatonéphrites aiguës. Etude clinique, anatomique et expérimentale. Paris, Masson éd.1935,645 P.
- VAGUE J. : Anatomie pathologique et pathogénique des hépatonéphrites aiguës. Rev.inter.hépatol. 1953,3,931-1016.
- VANDENBROUCKE J., HENDRIK A.: Fonctions rénales et appareil digestif. Acta gastro-entérol. belg.1957,28,960,964.
- VANDERISST M., VAN USSEL E.: Contribution à l'étude de l'angiocholite urémigène. Acta gastro-entérol.belg.1964,27,8-9,435-445.
- VAN SLYKE D.D.: The effects of shock on the kidney. ANN.inter.med. 1948,28,701-728.

- VARELA-FUENTES B.: Acerea de la naturaleza de las hiperazotemias que complican las afecciones agudas hepatobiliares. El dia med. 1941,12,1106-1109.
- VARELA-FUENTES B.: El síndrome de la carencia de sal. El dia med. 1941,13,528-563.
- VARELA-FUENTES B.: La hiperazotemia de las icterias biliosepticas. Pensa med.Arg. 1952,39,2792-2804.
- VARELA-FUENTES B., RUBINO P. : Sur la nature de l'hyperazotémie des hépatites aiguës. Ann.méd. 1935,37,290.
- VASSALI P., RICHET G.: Nécrose corticale et insuffisance rénale aiguë des états de choc. C.R. Ier congrès intern.néphrol. Genève-Evian, 1-4/9,1960, 236-302. Hygiène et médecine éd.
- VUILSTEEK K. : Belg. tschr. geneesk. 498-501-,1957.
- WAISBRE B.A. : Bacteriemia due to gram negative bacilli other than the salmonella. Clinical and therapeutic study. Arch. intern. med. 1951,88, 467-488.
- WEILL M.J., MAC LEAN L.D., VISSCHER M.B., SPINK W.W.: studies on the circulatory changes in the dog produced by endotoxin from gram-negative micro-organism. J. clin invest. 1956,35-1191-1198.
- WEILL M.H., SPINK W.W.: the shock syndrome with bacteriemia due to gram-negative bacilli. Arch.intern. med. 1958,101,184-193
- WALTERS W., PARHAM D.: Renal and hepatic insufficiency in obstructive jaundice Surg.gynec.obstet. 1922,35,605-609.
- WARENBourg H. Thérapeutique des syndromes hépato-rénaux. Rev.intern. hépatol. 1953,3,843-896.
- WARTHMAN W.B., TUCKER J.M., RUSTERHOLS A.P., JENNINGS R.: The effect of renal ischemia on the production of experimental nephrosis in jaundiced rabbits. Amer. J.path. 1950, 26,235-247.
- WIERZICKI J. : Acute renal failure in obstructive jaundice. POL. przegl. chir. 1963,35,749-9.
- WILENSKY A.O.: Occurrence, distribution and pathogenesis of so-called liver death and of the hepato-renal syndrome. Arch. surg. 1939,38,624-691.

WILENSKY A.O., COLP R.: Retention of nitrogen bodies of the blood to surgical problems in liver and inbiliary tract desease. Arch. surg. 1927,15,635-639.

ZECH P. : Les insuffisances rénales aiguës médicales. Problèmes de diagnostic étiologique . Thèse méd. Lyon N° 230.1964

ZECH P., TRAEGER J.: Les hemolyses d'origine bactérienne Rév.Prat. 1967,17,17,2475-2492.

TABLE DES MATIERES

I. INTRODUCTION. - HISTORIQUE.	page 1
II. EXPOSITION DES OBSERVATIONS.	" 3
III. ETUDE ETIOLOGIQUE	" 92
IV. LES SIGNES D'ANGIOCHOLITE.	" 94
- Clinique	" 94
- Biologie hépato-biliaire	" 97
- Les Hémorragies	" 100
V. LES SIGNES AMENANT L'INSUFFISANCE RENALE.	" 102
- Les signes infectieux	" 102
- L'hypotension	" 104
- Les troubles hydro-électrolytiques	" 106
- La nature de l'obstruction	" 107
VI. LES SIGNES D'INSUFFISANCE RENALE.	" 108
- L'Azotémie	" 108
- Les signes urinaires	" 112
VII. LES FORMES CLINIQUES.- LE DIAGNOSTIC.	" 113
VIII. L'EVOLUTION. LES COMPLICATIONS.	" 114
IX. L'ANATOMO-PATHOLOGIE.	" 116
X. LA PHYSIO-PATHOLOGIE.	" 119
XI. LE TRAITEMENT.	" 123
- Antibiotiques	-
- Réanimation médicale	" 125
- Epuration extra-rénale	" 126
- Chirurgie	" 127
XII. CONCLUSIONS.	" 130
XIII. BIBLIOGRAPHIE	" 133



